

XXX.**Fälle von sogenanntem partiellem Myxom der Placenta.**

Beitrag zur Pathologie des Eies.

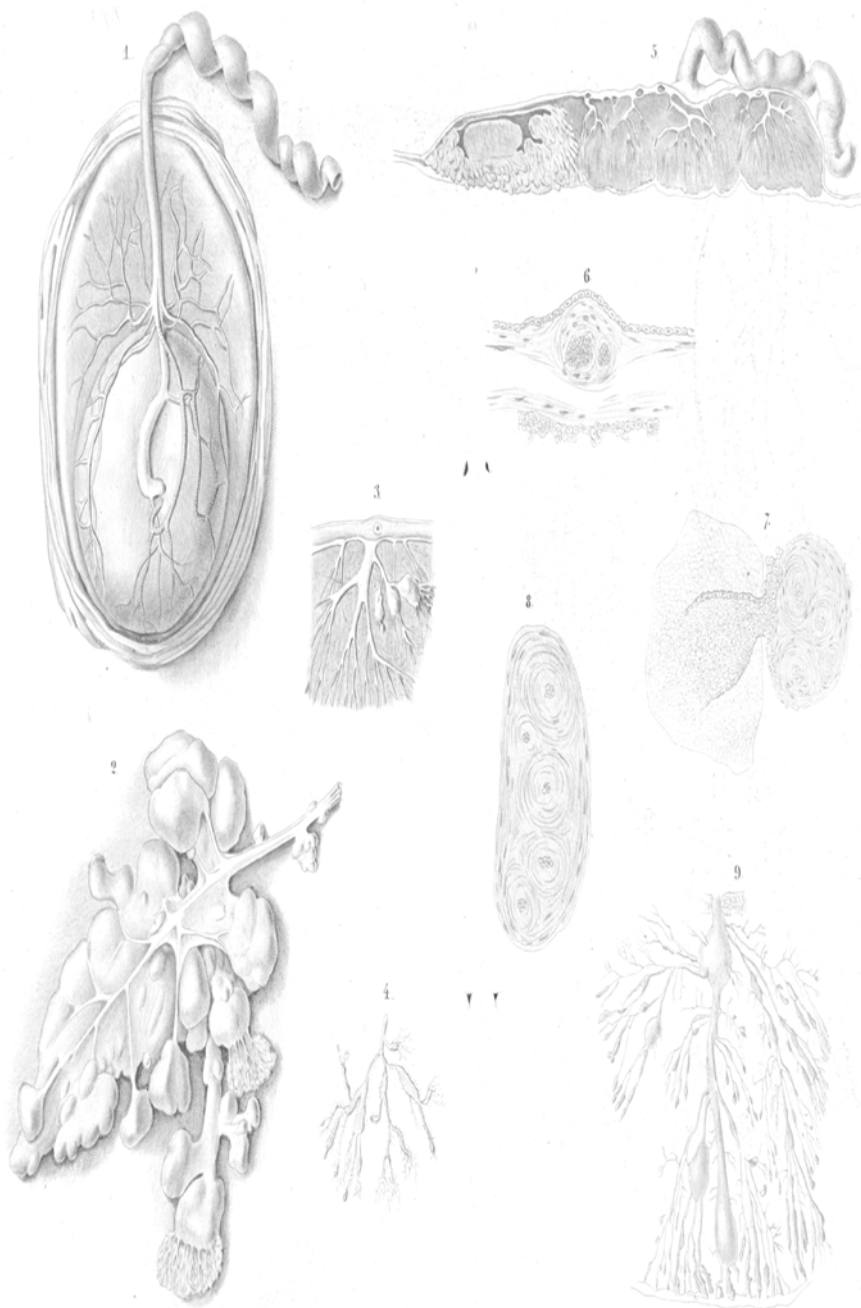
Von E. D. Storch,

Assistenzarzt der geburtshülflichen Klinik zu Kopenhagen.

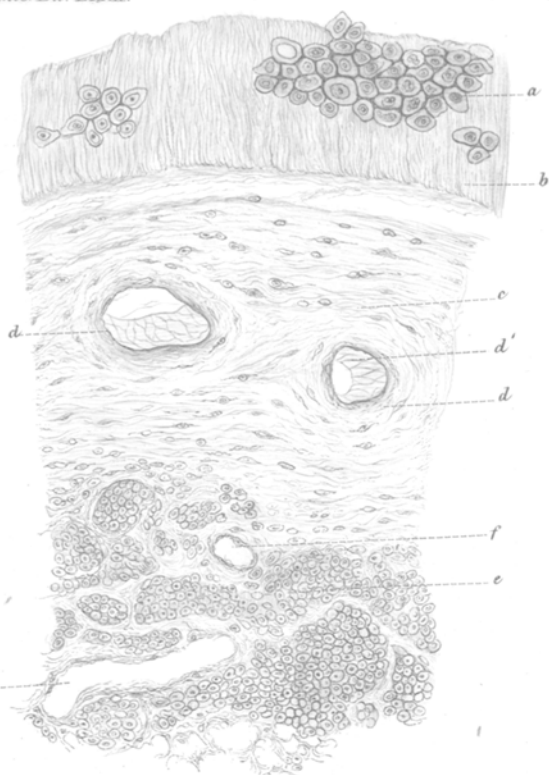
(Hierzu Taf. X — XI.)

Es sind während der letzten Decennien mehrere sehr verdienstliche Arbeiten bezüglich der Physiologie und Pathologie des menschlichen Eies namentlich in Deutschland erschienen. Wenn man indess die betreffende Literatur, besonders der jüngsten Zeit, durchliest, fällt es sogleich auf, dass die Untersuchungen auf die normalen und pathologischen Verhältnisse der Decidua und der Placenta materna vorzugsweise und, wie mir scheint, etwas einseitig gerichtet gewesen sind, während dem Eie selbst und namentlich der Eiperipherie ziemlich wenig Beachtung zu Theil geworden ist. Es wurde mir daher, als ich vor ungefähr einem Jahre einige Untersuchungen an Abortiveiern begann, alsbald klar, dass hier eine Lücke unseres Wissens auszufüllen wäre; mir ist bei meinen Bestrebungen, etwas dazu beizutragen, ein glücklicher Zufall, der sehr instructive Fälle mir in die Hände gespielt hat, zu Hülfe gekommen. Ob ich gleich die gesammten Untersuchungen über Aborte erst in einer hoffentlich nicht sehr fernen Zukunft veröffentlichen kann, und wenn daher auch die theoretischen Auseinandersetzungen rücksichtlich der Pathogenese der unten besprochenen Krankheiten des Eies, die auf diese Untersuchungen zum Theil sich stützen, vielleicht etwas skizzenhaft erscheinen mögen, so habe ich die gegenwärtigen Mittheilungen doch nicht zurückhalten wollen, weil die hier näher beschriebenen Fälle an und für sich von besonderem Interesse sind und zur wiederholten Untersuchung ähnlicher Präparate, die auch in anderen öffentlichen Sammlungen wahrscheinlich sich finden, aufzufordern scheinen.

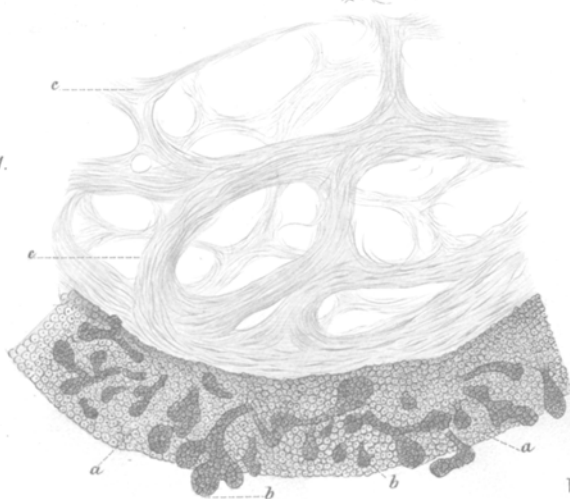
1. Fall von sogenanntem Myxoma fibrosum placenta. Frau P., 37 Jahre alt, soll früher gesund gewesen sein und hat sieben Kinder geboren, von



10.



11.



W. Grehmann sc.

welchen zwei noch leben. Sie hatte ihren letzten Monatsfluss am Schlusse April 1875, fühlte Kindsbewegungen am Anfange August. Die Schwangerschaft verlief ohne besondere Complicationen. Am 20. December, Morgens 6 Uhr, traten ohne äussere Veranlassung die Wehen ein, etwa einen Monat zu früh; dieselben waren während des Tages etwas träge, nachdem aber die Hebamme um 8 Uhr Abends die Eihäute gesprengt hatte, verlief die Geburt des Kindes schnell. Die Nachgeburt wurde eine Viertelstunde später ausgestossen, ihre Geburt war von nur mittelmässiger Blutung begleitet. Das Kind, ein Mädchen, war klein und mager, schrie schwach und starb einige Stunden nach der Geburt. Im Wochenbette trat am 14. Tage leichtes Fieber auf, das aber im Laufe einiger Tage schwand¹⁾. Die Nachgeburt wurde vom Hausarzte nebst den obigen anamnestischen Aufschlüssen der hiesigen Gebäranstalt übersandt; sie hatte aber leider einige Tage in Weingeist gelegen, als ich sie zur Untersuchung bekam. Es fanden sich die folgenden Verhältnisse:

Die in Flächenausbreitung relativ grosse Placenta ist von ovaler Form; ihr längster Querdurchmesser beträgt 26 Cm., der kürzere 20 Cm. Die übrigens ganz normalen Eihäute zeigen beinahe centralen Riss. Der etwa 45 Cm. lange Nabelstrang inserirt sich ein wenig excentrisch, ist zunächst der Insertionsstelle ziemlich dünn und nicht gedreht, während die übrigen zwei Drittel mehrere sehr dicke Windungen tragen. Das Gesamtgewicht der Nachgeburt beträgt 1140 Gramm.

Die Uterusfläche der Placenta lässt nichts Ungewöhnliches vermuthen. Die Serotina ist dünn und durchscheinend, zeigt keine Verdickungen oder andere Zeichen einer Endometritis placentalis.

Die Fötalfläche der Placenta wird dagegen fast zur Hälfte von einer grossen, halbkugelförmigen Geschwulst eingenommen, welche von der Insertionsstelle des Nabelstrangs bis nahe zu der Peripherie sich erstreckt, indem nur ein schmaler Saum der letzteren sich um die Geschwulst herum verfolgen lässt. Dieselbe hat eine Grösse wie zwei geballte Fäuste, ihr Querdurchmesser beträgt 15 Cm., die Höhe über der Fötalfläche etwa 9 Cm. Die Oberfläche ist uneben und höckerig, indem festere, etwas prominirende Stellen mit weicheren seichten Einsenkungen abwechseln. Das Amnion löst sich von der Geschwulst überall leicht ab und ist gesund. Das placentalre Chorion ist dagegen als eine sehr dünne, fast durchsichtige Haut über die Geschwulst gespannt, umschliesst jedoch wie gewöhnlich die hier verlaufenden Placentargefässe. Von letzteren fällt zunächst eine grosse, 13—14 Mm. dicke Placentarvene auf, die von der Insertionsstelle des Nabelstrangs auf die Geschwulst hinaufläuft, mehrere sinuöse Ausbuchtungen bildet und ungefähr in die Mitte der Geschwulst eindringt. Die entsprechende etwas dünnere Arterie macht eine kurze zurücklaufende Schlinge, ehe sie sich in die Geschwulst neben der Vene einsenkt.

¹⁾ Pat. hat später zweimal im 3. und 2. Monate der Schwangerschaft abortirt, resp. im März und August 1876. Ich habe jedesmal die Eier zur Untersuchung bekommen. Es fanden sich an beiden ausserordentliche Hypertrophie mit Verdickung und schwammiger Beschaffenheit der Decidua, sehr ausgedehnte Zottenhypertrophie. Embryo in dem einen Falle wohl entwickelt; im anderen war er verloren gegangen. Ob Pat. an Leucorrhoea je gelitten hat, ist nicht aufgeklärt worden.

Von diesen beiden Gefässen gehen einige mittelgrosse Aeste ab, welche über die Oberfläche der Geschwulst hinlaufen und zwischen derselben und der gesunden Placenta eindringen, in ihrem Verlaufe aber mehrere feinere Zweige abgeben, die sich auf der Oberfläche der Geschwulst vertheilen und sich an verschiedenen Stellen in die letztere einsenken. Längs der Peripherie der Geschwulst verlaufen endlich einzelne langgestreckte Gefässe, welche mit ihren Verzweigungen ebenfalls zwischen dieser und der gesunden Placenta eindringen.

Das quer über die Geschwulst durchgeschnittene Chorion lässt sich von der Mitte derselben ziemlich leicht abziehen, wird aber gegen die Peripherie hin mehr adhärent, indem hier zahlreiche feinere und feinste Zotten vom Chorion abgehen. Viele derselben sind gefässlos, die grösseren jedoch werden von den oben genannten feineren Verzweigungen der Placentargefässe vascularisirt. Diese Zotten nehmen gegen die Peripherie an Grösse und Zahl zu und bilden hier eine mehrere Millimeter dicke Schicht aus gewöhnlichem Placentarparenchym; sie fehlen dagegen auf der Höhe der Geschwulst. An dieser Stelle geht den zwei grossen Gefässen entsprechend ein colossaler Zottenstamm vom Chorion ab. Der Hauptstamm hat 12 Mm. im Durchmesser, theilt sich aber alsbald in ca. 10 secundäre, 3—6 Mm. dicke Aeste, die sich wiederum in eine grössere Anzahl kleinerer Aeste dritter Ordnung auflösen, welche sehr verschiedene Dimensionen haben und nach allen Richtungen in die Geschwulst ausstrahlen. Die Hauptmasse der Geschwulst wird nun aus einer grossen Menge unregelmässig gestalteter, ziemlich fester Tumoren zusammengesetzt, die gegen die Mitte sehr dicht gedrängt liegen und daselbst durch ihren gegenseitigen Druck vielfach abgeflacht, facettirt oder scheibenförmig geworden sind, nach der Peripherie hin dagegen eine mehr rundliche oder unregelmässig gelappte Gestalt darbieten, indem hier verschieden dicke Strata aus anscheinend normalem feingefasertem Parenchym zwischen die festeren Knoten sich einschieben. Das letztere ist namentlich auch in den tieferen Abschnitten der Geschwulst der Fall, woselbst auch einzelne Knoten ziemlich isolirt, von normalem Placentargewebe umgeben, liegen und nur mittelst dünner Stiele mit der übrigen Geschwulstmasse zusammenhängen. Eine scharfe Grenze zwischen der Geschwulst und der gesunden Placenta giebt es demnach nicht, auch erreicht erstere nirgends die Uterusfläche der Placenta, wird vielmehr überall durch eine verschieden dicke, zum mindesten $\frac{1}{2}$ Cm. mächtige Schicht aus gewöhnlichem Placentargewebe von der deciduellen Ueberkleidung getrennt.

Bei vorsichtiger Präparation ergiebt sich jetzt leicht, dass die festen Knoten längs den Verästelungen des colossalen Zottenstammes sich gruppiren und durch dieselben zusammengehalten werden. Die ganze Geschwulst ist in der That hauptsächlich aus einem einzigen Zottenstamm durch colossale Hypertrophie und eigenthümliche Umbildung der Verästelungen desselben entstanden. Diese Umbildung erscheint indessen bei genauerer Untersuchung in den einzelnen Verästelungen sehr verschieden ausgesprochen. Fig. 2 stellt einen grösseren (tertiären) ausgefalteten Zottenast dar, in welchem der pathologische Prozess besonders vorgeschritten ist. Der Hauptast verläuft central und giebt in seinem Verlaufe mehr oder weniger senkrechte Zweige zu beiden Seiten ab. Von dem Augenblicke an, wo er in zahlreicheren Verzweigungen zu zerfallen beginnt, bilden letztere eigenthümliche mem-

braunöse Flächenausbreitungen, in welchen die Zottengefässe ziemlich central verlaufen und zwischen deren zwei Blättern einzelne kleinere rundliche Knoten wie eingebettet liegen. Gegen die peripherischen Enden der Zotten hin werden diese Knoten grösser und zahlreicher und häufen sich zu unregelmässigen dichtgedrängten Conglomeraten an, in deren flachen Furchen oder tieferen Einkerbungen die feineren Zottengefässe liegen. Einzelne mittelgrosse Tumoren sind jedoch nur mittelst dünnerer und längerer Stiele mit den übrigen verbunden.

Bemerkenswerth ist aber das folgende Verhältniss. Von der Oberfläche einzelner Knoten entspringen Büschel feinerer Zotten von $\frac{1}{10}$ — 1 Mm. Dicke, die ganz wie normale Zotten makroskopisch wie mikroskopisch sich verhalten und sich wie solche alsbald in ihren feinsten Endzweigen dendritisch auflösen, ein Parenchym erzeugend, das mit dem umgebenden gesunden Placentargewebe ohne Grenze zusammenschmilzt. Bisweilen setzt sich der häufig ausgebreitete Zottenzweig auch eine kurze Strecke fort, nachdem er einen Knoten erzeugt hat und zerfällt alsdann in normale feine Zotten. Die kranken Zotten nehmen demnach gegen die peripherischen Endausbreitungen wieder einen normalen Habitus an, und dies ist in den übrigen Aesten der kranken Cotyledon überall mehr oder weniger der Fall, oft in noch höherem Maasse. Einzelne Zottenäste verhalten sich sogar ziemlich normal in ihrem ganzen Verlaufe gleich vom grossen Hauptstamme aus; es sind nur hie und da kleine, bis erbsengrosse Knoten zwischen den feineren Verzweigungen eingeprengt. Dadurch entstehen die oben genannten Strata aus mehr feingefasertem Placentargewebe, das sich zwischen den festen Tumoren in oft nicht geringer Menge befindet. Der Hauptstamm selbst nebst seinen ersten, secundären und tertiären, Aesten zeigt ebenfalls einen normalen Habitus, wenn man von ihren ungewöhnlichen Dimensionen absieht. Die krankhafte Veränderung beginnt erst in den Verzweigungen niederer Ordnung.

Meistens sind die einem einzelnen Zottenast zugehörigen festen Tumoren nicht so dicht an einander gedrängt, wie die in Fig. 2 dargestellten, sondern hängen nur mittelst dünner, leicht zerreisslicher Stiele mit einander zusammen und fallen deswegen aus der grossen Geschwulstmasse leicht heraus, selbst bei vorsichtiger Präparation. Die Zahl der grösseren festen Knoten muss auf etwa 30 geschätzt werden. Sie sind meist von Haselnuss- bis Wallnussgrösse, einige erreichen bis zu 5 Cm. im Durchmesser. Ausserdem findet sich eine unbestimmbare Anzahl kleinerer hanfkorn- bis erbsengrosser Knoten zwischen den grösseren.

Die so angeschwollene Cotyledon hat nun bei ihrem übermässigen Wachsthum die benachbarten gesunden Zottenstämme der Placenta zur Seite gedrängt, und man sieht daher die letzteren mit ihren überaus langgestreckten, 1 — 3 Mm. dicken Hauptstämmen sich unter die Geschwulst in fast horizontaler Richtung hineinschieben, eine Länge von 3—6 Cm. erreichend, ehe sie sich in ihre ersten, secundären und tertiären Aeste theilen. Ein Theil dieser, übrigens völlig gesunden Zotten wird aus den seitlichen Aesten der zwei grossen Placentargefässe, welche zwischen der Geschwulst und der gesunden Placenta eindringen, vascularisirt.

Gehen wir jetzt zur Betrachtung der einzelnen festen Knoten über. Da diese meist Conglomerate mehrerer kleinerer sind, so haben sie gewöhnlich eine sehr unregelmässige knotige Gestalt und sind mit mehr oder weniger tiefen Einkerbungen

versehen oder gar von gelappter Form. Die Zottengefässe verlaufen im Boden der Furchen und Einkerbungen, verästeln sich um die einzelnen Lappen und dringen an verschiedenen Stellen paarig in die Geschwulstmasse ein. Auf einem Durchschnitte zeigt sich das Gewebe von auffallend derbem Gefüge und fleischiger Consistenz. Die Farbe ist grau-röthlich, hat sich aber wahrscheinlich durch die mehr-tägige Aufbewahrung in Weingeist nicht unwesentlich verändert. Undurchsichtige, auf der Schnittfläche etwas prominirende Stellen wechseln mit mehr durchscheinenden, schleimgewebigen Strata ab. Das Schleimgewebe ist an der Eintrittsstelle der Blutgefässe oft in reichlicherer Menge angehäuft, und bildet hier so zu sagen einen Hilus, von welchem gröbere Septa von derselben Beschaffenheit gegen die Oberfläche ausstrahlen. Es umgiebt ferner mit einer dünnen Schicht den ganzen Knoten und isolirt bisweilen einzelne Lappen von dem übrigen Tumor. Indem nun die schleimgewebigen Septa wiederholt sich zertheilen, entsteht auf der Schnittfläche eine netzförmige Zeichnung, deren einzelne Maschen kleine, opake Inseln oder Lobuli einschliessen. Nur in wenigen Tumoren ist das Schleimgewebe überwiegend, es schmilzt dann bisweilen zu cystenartigen Hohlräumen mit zähem colloidem Inhalte. Im Allgemeinen bildet das derbere undurchsichtige Gewebe den bei Weitem überwiegenden Theil der Geschwulstmasse.

Die histologische Beschaffenheit der schleimgewebigen Strata ist mit der des Grundstocks gewöhnlicher gesunder Zotten im Ganzen übereinstimmend, nur findet sich schon hier ein grösserer Reichthum zelliger Elemente, als normal der Fall ist. Die undurchsichtigen Lobuli sind dagegen durch eine ausserordentlich reichliche Anhäufung von rundlichen, undeutlich contourirten, 0,005—0,015 Mm. grossen Zellen entstanden, welche bei Zusatz von Essigsäure ein bis zwei rundliche oder oblonge Kerne zeigen. Diese Zellen sind haufenweise zwischen den Balken eines engmaschigen trabeculären Gewebes eingelagert, das eine unmittelbare Fortsetzung des Schleimgewebes ist und auf ausgepinselten dünnen Schnitten leicht zum Vorschein kommt. Die Blutgefässe verlaufen in den schleimgewebigen Septa und verästeln sich mit diesen; sie sind in der Geschwulstmasse überall sehr reichlich vorhanden und ihre Capillaren durchspinnen die kleinsten, zellenreichen, opaken Lobuli mit einem weitmaschigen Netze. Zu äusserst wird der ganze Tumor von einer ziemlich festen bindegewebigen Membran eingeschlossen, der eine Fortsetzung des Exochorions ist und eine einschichtige Lage von Pflasterzellen trägt. Es sind letztere auffallend grosse, rundliche oder oblonge, auch wohl unregelmässig gestaltete oder etwas spitz auslaufende Zellen von 0,20—0,60 Mm. Grösse mit hellem Protoplasma und grossen dunkelgranulirten Kernen. Nicht selten findet sich anstatt des Kernes ein grosser bläschenförmiger, heller Raum, die sogenannten physaliphoren Zellen (Virchow). Die Zellenconturen treten bei Jodbehandlung besonders deutlich hervor; die Zellen sind mit einander fester als mit der bindegewebigen Unterlage verbunden, lassen sich daher in grösseren Fetzen leicht abschaben und bleiben oft zurück, wenn ein einzelner Tumor aus der ganzen Geschwulst herausgenommen wird, als eine Auskleidung des dadurch entstandenen Hohlraumes. Diese Epithelzellen verhalten sich demnach dem gewöhnlichen Zottenepithel wesentlich analog, zeichnen sich aber durch ihre bedeutende Grösse aus.

Die äussere Oberfläche der festen Tumoren ist nicht selten von einem fein-

lockigen oder sammetartigen Ansehen; es rührt dies von zahlreichen feinsten Zottenzweigen her, die man mit Hülfe des Mikroskops überall in grosser Menge sieht. Dieselben sind manchmal atrophisch, ohne Epithel und Blutgefässe, am häufigsten werden sie jedoch aus der peripherischen Schleimgewebeschicht des Tumors mit Capillaren versehen. Ausserdem sieht man noch unter dem Mikroskope viele junge Zotten als kolbenförmige Protuberanzen aus dem Epithel hervorsprossen. Der Hauptstamm mit seinen ersten, secundären und tertiären Aesten zeigt in seinem histologischen Baue nichts Ungewöhnliches; dasselbe gilt von denjenigen Verzweigungen der kranken Cotyledon, die einen mehr normalen Habitus in ihrem ganzen Verlaufe beibehalten; nur ist der centrale Grundstock auch hier im Ganzen etwas reicher an zelligen Elementen, als es in gesunden Zotten gewöhnlich der Fall ist.

Es finden sich in der ganzen Geschwulst so gut wie keine Zeichen einer retrograden Metamorphose der Gewebetheile. Es hat zwar in einigen der grösseren Tumoren das Gewebe stellenweise eine gelbliche Färbung; diese wird aber nicht durch fettige Entartung hervorgebracht, sondern durch Imbibition mit Blutfarbstoff, weshalb auch einzelne Haufen von Hämatinkristallen im Gewebe eingebettet sind. Es hat demnach eine Blutung im Gewebe früher stattgefunden; zwischen den umgebildeten Zotten selbst finden sich keine Blutgerinnsel, weder von älterem, noch jüngerem Datum.

2. *Placenta mit sogenanntem Myxoma fibrosum*; Kind lebend. Die betreffende Nachgeburt wird in der hiesigen Präparatensammlung (Museum Saxtorphianum) aufbewahrt. Die Placenta ist von gewöhnlicher Grösse, der Nabelstrang inserirt sich beinahe central. In der Nähe der Insertionsstelle des letzteren liegt ein ellipsoider Tumor von 3 Cm. grösstem Durchmesser und von sehr fester und harter Consistenz im Parenchym eingeschlossen. Der Tumor bewirkt keine besondere Hervorwölbung weder von der Fötal- noch von der Uterusfläche der Placenta. Er steht mittelst eines ca. 3 Mm. dicken tertiären Zottenastes mit einem grösseren Hauptstamme in Verbindung; der Ast legt sich tangential an die Geschwulst und versorgt sie mit Blutgefässen, zertheilt sich aber in seinem weiteren Verlaufe normaler Weise in das angrenzende gesunde Parenchym. Die Oberfläche des Tumors ist eben und glatt, ohne Furchen oder Einkerbungen. Der histologische Bau stimmt mit dem der oben beschriebenen einzelnen Tumoren völlig überein; nur sind die Epithelzellen stark hinfällig und zum Theil abgestossen, was doch, ebenso wie die sehr feste und harte Consistenz, von der vieljährigen Aufbewahrung in Weingeist herzurühren scheint.

3. *Placenta mit sogenanntem Myxoma fibrosum*. Kind lebend. Die Nachgeburt befindet sich gleichfalls in der hiesigen Sammlung. Ein rundlicher ca. $2\frac{1}{2}$ Cm. grosser Tumor liegt im Placentargewebe eingebettet. Er ist mittelst eines relativ dünnen Stieles mit einem mittelgrossen tertiären Zottenaste verbunden, die betreffende Cotyledon verhält sich übrigens völlig normal. Der Tumor ist durch tiefe Einkerbungen in zahlreiche grössere und kleinere, vielfach abgeflachte und facettirte Lappen getheilt, die jedoch erst bei der Präparation zum Vorschein kommen. Der so ausgefaltete Tumor giebt dann ein recht deutliches Bild eines dendritisch verzweigten, aber verdickten und umgebildeten Zottenastes 4. Ordnung. Die mikroskopische Untersuchung giebt ganz dieselben Resultate, wie in dem vorigen

Fälle. — In diesen beiden letztgenannten Fällen ist hinsichtlich der Anamnese nur so viel aufgezeichnet, dass die Kinder lebend geboren und wie es scheint ausgetragen gewesen sind. Es wird keine Dilatation der zu den betreffenden Cotyledonen gehörigen Placentargefässen bemerkt.

Solche feste Tumoren in der Placenta sind bisher im Ganzen selten wahrgenommen worden. Meines Wissens haben nur Virchow¹⁾ und Hildebrandt²⁾ genauere Beschreibungen geliefert, jeder von nur einem Falle. Der letztgenannte Verfasser citirt ausserdem einige ältere, aber wenig genaue Beobachtungen, welche jedoch offenbar dieselbe Affection betreffen. In den meisten Fällen haben die umgebildeten Cotyledonen auffallend grosse Geschwülste erzeugt; einzelne kurze Notizen von kleineren „fibroiden“ Tumoren der Placenta sind mitunter in der neueren periodischen Literatur veröffentlicht worden. Den von Hyrtl³⁾ besprochenen Fall von Sarcom in der Placenta glaube ich zu derselben Kategorie rechnen zu müssen (siehe unten). — Die oben beschriebenen 3 Fälle, von denen namentlich der erste von Interesse ist, sind in allem Wesentlichen eine Wiederholung der früher veröffentlichten; jedoch muss ich die folgenden Punkte besonders hervorheben, insofern sie, wie mir scheint, zu einem besseren Verständnisse rücksichtlich der Pathogenese dieses bisher ziemlich dunklen Krankheitsprozesses leiten.

Erstens finde ich, den histologischen Bau der Tumoren anlangend, den Namen Myxoma fibrosum nicht zutreffend, wenigstens nicht für die von mir untersuchten Fälle. Dabei versteht man ja nach Virchow Myxome, in welchen die Grundsubstanz stellenweise fester organisirt worden ist und sich dem fibrösen Bindegewebe nähert; eine solche dichtere Organisation habe ich indessen nirgends finden können. Im ersten der oben beschriebenen Fälle, wo die Gewebtheile in ziemlich frischem Zustande untersucht wurden, zeigt sich das schleimgewebige Stroma in den einzelnen Knoten überall durchscheinend homogen und sulzig; es sinkt auf der Schnittfläche unter das Niveau der dichteren und mehr opaken Lobuli ein, welche dadurch etwas prominirend erscheinen, und es zerfliesst mitunter, wenn es in bedeutender Menge vorhanden ist, zu

¹⁾ Die krankhaften Geschwülste, Bd. 1, S. 415. 1863.

²⁾ Monatsschrift für Geburtsk., Bd. 31, S. 346. 1868.

³⁾ Die Blutgefässe der menschl. Nachgeburt. 1870.

einer colloiden Masse, cystenartige Hohlräume erzeugend. Die dichteren und undurchsichtigeren Stellen sind einzig und allein durch massenhafte Anhäufung mittelgrosser rundlicher Zellen entstanden, die weissen Blutkörperchen sehr ähnlich sehen und oft Theilung der Kerne zeigen; es bilden diese zellenreichen Lobuli den bei Weitem überwiegenden Theil der Geschwulstmasse. Es hat demnach eine rege Zellenbildung im Grundstocke der Zotten stattgefunden und ich muss bei der Beurtheilung der krankhaften Veränderung auf diese Zellenneubildung das Hauptgewicht legen. Den Namen *Myxoma fibrosum* will ich daher mit zelliger Hyperthrophie oder Hyperplasie des Grundstocks ersetzen. Es scheint dieser Zustand zunächst als ein irritativer aufgefasst werden zu müssen und er kann gewissermaassen mit der von Fränkel ¹⁾ neuerdings entdeckten Granulationszellenneubildung in syphilitischen Placenten parallelisirt werden, nur dass im letzteren Falle der krankhafte Prozess einen entgegengesetzten, destruirenden, man möchte sagen, ulcerativen Verlauf nimmt. Es verhalten sich demnach diese beiden Zustände zu einander, wie eine Granulationsgeschwulst zu einem Ulcus. Die zellige Infiltration hält sich immer in einer gewissen Entfernung von den Blutgefässen, die mit ihren verhältnissmässig dicken Wänden von einem helleren zellenärmeren Gewebe umgeben sind. Das mikroskopische Bild von Querschnitten dieser festen Tumoren bietet eine nicht geringe Aehnlichkeit mit gewissen Formen von kleinzelligem Sarcom, namentlich Lymphdrüsen-sarcom dar, und ich kann daher nicht umbin, wenigstens die Vermuthung aufzustellen, ob nicht der Hyrtl'sche Fall von Sarcom der Placenta auf einer Verwechselung mit der hier besprochenen zelligen Hyperplasie der Zotten beruht, zumal bei dem bisher völligen Mangel an sonstigen Beobachtungen von bösartigen Neubildungen im Eie. Auch Hennig ²⁾ weist auf eine solche Aehnlichkeit gewisser Formen von sogenanntem Myxom der Zotten mit Kleinzellensarcom hin.

Zweitens finde ich die Ausbreitung des krankhaften Prozesses und seiner Begrenzung gegen das gesunde Placentarparenchym in den früheren Beschreibungen nicht hinreichend präcisirt. Es ist einer-

¹⁾ Archiv für Gynäkol. Bd. 5, S. 1. 1873.

²⁾ Studien über den Bau der menschl. Placenta. 1872.

seits die eigenthümliche Umbildung auch innerhalb der kranken Cotyledonen in so weit partiell, als sie erst in den Zottenverzweigungen niederer (4.) Ordnung beginnt und überhaupt in den verschiedenen Aesten des colossalen Zottenstammes sehr verschieden ausgesprochen ist, indem einige derselben fast ganz in grosse Conglomerate fester Knoten umgewandelt sind, während andere sich in ihrem ganzen Verlaufe ziemlich normal verhalten. Andererseits ist aber der Krankheitsprozess, obschon in sehr geringem Grade, mehr allgemein auf die übrigen sonst gesunden Theile der Placenta ausgebreitet, als bisher beobachtet worden ist. Man findet nemlich hier an verschiedenen Stellen spindelförmige oder rundliche circumscripte Verdickungen einzelner feinerer Zottenzweige, welche kleine Geschwülstchen von Erbsen- bis Stecknadelkopfgrösse oder noch kleiner bilden. Es finden sich dieselben indessen nur in dem in der nächsten Nähe des placentaren Chorions befindlichen Parenchym, und sie stehen meist mit einem grösseren Zottenstamme in Verbindung (Fig. 3). Entweder geht der kleine Tumor in einen kurzen Zottenzweig allmählich über, der alsbald in seinen feinsten Endzweigen dendritisch zerfällt, oder es geht von der Oberfläche des Knötchens ein Büschel mehrerer solcher Zottenzweige ab. Diese circumscripten Verdickungen stellen augenscheinlich den ersten Anfang eines grösseren festen Tumors dar, indem die krankhafte Umbildung hier nur zu einer rudimentären Entwicklung gelangt ist. Auch in histologischer Hinsicht bilden diese Knötchen einen Uebergang zu den grösseren Knoten, indem eine reichlichere Zellwucherung auch im centralen Schleimgewebe der ersteren stattgefunden hat, auf dem Querschnitte einen schmalen, dichteren und undurchsichtigeren Saum gegen die äussere Oberfläche erzeugend. — Ich habe solche Verdickungen in allen drei untersuchten Placenten in nicht geringer Menge gefunden.

Die Pathogenese der grossen festen Tumoren lässt sich jetzt, wie mir scheint, ohne Schwierigkeit folgendermaassen erklären. Man findet in Abortiveiern aus den ersten Schwangerschaftsmonaten nicht selten eine sogenannte einfache Hypertrophie der Zotten, die in einer Hyperplasie des Grundstocks mit Verdickung und Anschwellung einzelner Zottenäste besteht (Fig. 4). Ich habe eine solche Hyperplasie der Zotten oftmals sehr ausgebreitet in Eiern getroffen, in denen der Fötus dessenungeachtet völlig gut entwickelt war. Diese

hypertrophirten Zotten zeigen nun eine grosse Aehnlichkeit mit den genannten kleinen circumscribten Verdickungen einzelner Zottenzweige der hier besprochenen Placenten, und sie repräsentiren offenbar ein früheres Stadium desselben krankhaften Vorganges. Da dieser zunächst als ein irritativer aufzufassen ist und sich ferner hauptsächlich an der Peripherie des Eies hält, so liegt es nahe, das reizende Princip ausserhalb des Eies in einer krankhaften Uterusschleimhaut zu suchen. In der That ist die Decidua von Aborten mit der genannten Hyperplasie der Zotten sehr häufig hypertrophisch oder entzündlich verdickt, was auch Virchow gefunden hat und ich aus eigenen Erfahrungen bestätigen kann. Die chronische Endometritis, welche eine Hyperplasie in einem Theile der Chorionzotten hervorgerufen hat, scheint demnach am häufigsten zugleich eine frühzeitige Ausstossung des Eies aus dem Uterus zu veranlassen. Nur in selteneren Fällen entwickelt das Ei sich weiter. — Bekanntlich wächst die Placenta aber im Laufe der Schwangerschaft vorzüglich in die Dicke, indem die Zotten sich verlängern und immer neue Zweige hervortreiben; ihre Flächenausbreitung nimmt relativ ab. Indem nun die gesunden Zotten in normaler Weise fortwachsen, werden sie die kranken Zotten nach und nach von der Uterusfläche der Placenta entfernen. Die letzteren bleiben dagegen in ihrem Wachstume zurück, indem der krankhafte Vorgang im Grundstocke frühzeitig zu einem Abschlusse zu kommen scheint. Nur in einem einzigen Zottenstamme hat der krankhafte Prozess und die Zellenwucherung bis zum Ende der Schwangerschaft sich fortgesetzt. Auf diese Weise sind die festen Geschwülste allmählich entstanden und haben zuletzt eine bedeutende Grösse erreicht. Es wird somit die reichliche Vascularisation der Tumoren nicht auffallen. Mit dieser Annahme stimmt auch überein, dass diese sogenannten fibrösen Myxome bisher nur in Eiern aus den späteren Monaten der Schwangerschaft gefunden sind. — Auch die in meinem ersten Falle besprochene colossale Cotyledon erreicht an keiner Stelle die Uterusfläche der Placenta, sie hat sich vielmehr nach den Seiten und einwärts nach der Eihöhle ausgedehnt und dabei die benachbarten gesunden Zottenstämme zur Seite gedrängt, wodurch letztere auffallend in die Länge gezogen sind. Die krankhafte Umbildung beginnt erst in den Verzweigungen niederer Ordnung, in denen der schleimgewebige Grundstock relativ am reich-

lichsten vorhanden ist und die ja mit der Uterusschleimhaut am meisten in Berührung gewesen sind. Die isolirten Tumoren, sowie die einzelnen Knoten und Lappen der grösseren Conglomerate sind jeder für sich als ein feinerer Zottenzweig anzusehen; es dringen auch immer eine kleine Arterie und Vene in dieselben paarig hinein. Dass auch die grösseren Knoten an manchen Stellen normale Zottenzweige zu entsenden begonnen haben, ist schon besprochen worden.

Das sehr seltene Vorkommen dieser festen Knoten in älteren Eiern rührt somit davon her, dass die chronische Endometritis, welche als primäre Ursache anzusehen ist, zugleich zur frühzeitigen Ausstossung des Eies disponirt; die einfache Hypertrophie der Zotten ist in der That ein sehr häufiger Befund an Aborten aus den ersten Schwangerschaftsmonaten. Man bekommt daher meist nur Gelegenheit, die Krankheit in ihrem ersten Anfange zu untersuchen. Es ist vielleicht auch möglich, dass das Ei in manchen Fällen von chronischer Endometritis sich ganz regelmässig entwickeln kann, und dass kleinere Tumoren in der Placenta mitunter unbeachtet bleiben, besonders die kleinen Verdickungen einzelner Zottenzweige in der Nähe des placentaren Chorion, die in sonst gesunden Placenten vielleicht häufiger gefunden werden möchten, wenn darauf die Untersuchung gerichtet würde.

Wenn man an den betreffenden Placenten keine Spuren einer Endometritis placentaris findet, so sagt das nur, dass die pathologischen Veränderungen der Uterusschleimhaut nicht so bedeutend gewesen sind, dass sie im Laufe der Schwangerschaft sich nicht hätten verwischen können; sonst hätten sie vielleicht eher zum Abortiren Anlass gegeben.

Auf den Fötus scheint die zellige Hyperplasie nur einen geringen Einfluss zu üben, denn derselbe wird gewöhnlich gut entwickelt gefunden, wenn nicht andere Complicationen noch hinzugekommen sind. Es gilt dies sowohl für jüngere, als für ältere Eier. — Dass die festen Geschwülste, wenn sie, wie in meinem ersten Falle, zu einer sehr beträchtlichen Grösse heranwachsen, den Ernährungszustand des Kindes beeinträchtigen und jedenfalls eine etwas zu frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft veranlassen können, muss ja allerdings zugestanden werden. Bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen der wichtigeren Organe sind in dem-

jenigen Falle (Hildebrandt), wo das Kind nach dem Tode untersucht wurde, nicht gefunden worden.

Diese Entstehungsweise des sogenannten Myxoma fibrosum ist auch von Virchow zum Theil angedeutet worden. Derselbe hat aber zu nicht geringer Begriffsverwirrung Anlass gegeben, indem er diese krankhafte Affection der Chorionzotten mit der Traubenmole einfach zusammengestellt hat. Es ist der pathologisch-anatomische Befund bei der letzteren von der oben besprochenen zelligen Hyperplasie des Grundstocks so wesentlich verschieden, dass entsprechende Verschiedenheiten hinsichtlich der Pathogenese der beiden schon a priori zu erwarten wären. Ich werde in dem Folgenden auf diese Frage zurückkommen.

Die Unzulänglichkeit der bisherigen Theorien über die Entstehung der Traubenmole hat Hildebrandt zu einem für seinen Fall speciellen Erklärungsversuche verleitet. Der Uterus war hier unicornis, und daher ungewöhnlich schmal. Die Placenta hatte im Gebärmuttergrunde einen beinahe centralen Sitz gehabt. Ferner fanden sich marginale Insertion des Nabelstrangs und eine Kreuzung der zur Geschwulst führenden Placentargefäße. Von letzteren war die Vene stark dilatirt, und in ihr Lumen ragten zahlreiche Leisten und Falten hervor, welche Hildebrandt als die Folgen einer Endophlebitis betrachtet. Es war überdies beträchtliches Hydramnion vorhanden. Es habe sich hiernach wegen des wenig geräumigen Gebärmuttergrundes die Placenta auf eine der Seitenflächen der Gebärmutter verbreiten müssen, dadurch sei aber eine Knickung derselben entstanden, vielleicht gerade in der Nähe der Insertion des Nabelstrangs. Dies habe nun eine Hemmung des Blutlaufes in mehreren Placentargefäßen bewirkt und somit das Hydramnion hervorgerufen; in einer einzigen Placentarvene sei wegen der Kreuzung mit der entsprechenden Arterie (ein übrigens sehr gewöhnlicher Befund bei den Placentargefäßen) die Blutstase besonders beträchtlich geworden, es sei eine Endophlebitis entstanden und die betreffende Cotyledon sei degenerirt. Die krankhafte Veränderung wird von Hildebrandt mit einer Elephantiasis verglichen. — Diese an und für ziemlich gekünstelte Theorie passt für die von mir untersuchten Fälle jedenfalls nicht. Im ersten derselben ist zwar auch eine auffallende Dilatation der zur kranken Cotyledon gehörigen Vene vorhanden, da-

gegen findet sich Nichts, das als Endophlebitis gedeutet werden könnte. Die dilatirte Vene entsendet ferner mehrere über die Geschwulst hin verlaufende Zweige, welche die langgestreckten, sonst aber völlig gesunden benachbarten Zottenstämme versorgen. Auch innerhalb der kranken Cotyledon ist die Umbildung sehr verschieden ausgesprochen. Bei dem Vorhandensein einer Blutstase in der Vene, deren Grund überdies hier nicht einzusehen ist, hätten wohl sämtliche Verzweigungen des betreffenden Zottenstammes verändert sein müssen. Dasselbe gilt noch mehr von dem zweiten und dritten meiner Fälle.

Ich kann mithin Virchow in soweit beitreten, dass ich die besagte Krankheitsform als einen Reizungszustand auffasse, der vorzugsweise an der Peripherie des Eies sich hält und von einer kranken Uterusschleimhaut dem Ei wahrscheinlich zugeführt ist. Wenn Virchow von einer vorzeitigen und übermässigen Ectasie der Capillaren und Venen der Uterusschleimhaut spricht, so ist dieselbe rein theoretisch und kann wohl heutzutage kaum als genügende Erklärung angenommen werden. Eher liesse sich denken, dass schädliche Stoffe im Uterusschleime in den ersten Zeiten der Schwangerschaft das Ei angriffen, dass aber deren Einwirkung allmählich zum Theil neutralisirt und auf einzelne Zotten beschränkt wurde, während das Ei übrigens seine Entwicklung ungestört fortsetzte.

4. „Ein dreimonatlicher Abort, mit zahlreichen serösen Ampullen in der Placenta.“ — Das Präparat gehört zu den älteren unserer Sammlung, und es sind keine weiteren Erläuterungen hinsichtlich der Anamnese notirt worden. Der Fötus ist von 9 Cm. Länge, völlig wohlgebildet, ohne Spuren einer lipoiden Degeneration. Der 14 Cm. lange Nabelstrang inserirt sich marginal, hat zahlreiche Windungen und trägt in der Nähe der Insertionsstelle einen falschen Knoten. Die Placenta ist kreisrund, 8 Cm. im Durchmesser, von auffallender Dicke; der Eihautkreis wird von ihrem Rande nach allen Seiten beträchtlich überragt. Das Amnion ist an dem Präparate grösstentheils vom Chorion abgelöst, zeigt aber nichts Ungewöhnliches. Die Placentargefässe sind verhältnissmässig dick, aber wenig verzweigt. Das placentare Chorion bildet zahlreiche, gegen die Eihöhle vorspringende, bis wallnussgrosse Einstülpungen (Bosselures), die von bräunlichen, breiigen Massen aus hinfälligem coagulirtem Blute ausgefüllt sind, das zugleich als zusammenhängende Schicht die ganze Aussenfläche des placentaren Chorions zwischen den Wurzeln der Zottenstämme bedeckt. Die Aussenfläche des Chorions ist an den eingestülpten Stellen ganz glatt, indem die Zotten nur von den zwischenliegenden, an dieser Seite des Chorions hervorragenden, mehr oder weniger scharfen Leisten und Duplicaturen entspringen.

Die Zotten zeigen nun in mehrerer Hinsicht ein vom Normalen abweichendes Verhalten. Zuerst fällt ihre grosse Länge namentlich gegen die Peripherie der Placenta auf. Sie gehen hier sehr schräg vom Chorion ab, indem sie gegen den Rand der Placenta radiär ausstrahlen, bis sie die Serotina erreicht haben, biegen sich aber dann einwärts gegen die Mitte der Placenta zurück, indem sie dicht an der deciduellen Ueberkleidung der letzteren und mit ihr nahezu parallel laufen und unterwegs mittelst zahlreicher Verzweigungen an dieselbe sich heften. Die Zotten lassen sich zu einer Länge von 4—8 Cm. ausstrecken; im Centrum der Placenta sind sie etwas kürzer, verlaufen aber auch hier buchtig und zusammengefaltet. Fig. 9 stellt einen ausgefalteten Villus in $\frac{2}{3}$ natürlicher Grösse dar. Er ist an seinem Ursprunge von etwa 4 Mm. Dicke, erzeugt alsbald eine rundliche, haselnussgrosse Blase und zerfällt dann in eine Anzahl von Verästelungen zweiter Ordnung. Von diesen bildet ein grösserer Ast von 2—3 Mm. wechselnder Dicke eine mehr unmittelbare Fortsetzung des Hauptstammes; er endet in einer kolbigen Anschwellung, die mittelst feinerer, ebenfalls unregelmässig aufgetriebener Endzweige an die Serotina sich heftet. Die übrigen Aeste sind verhältnissmässig lang und dünn und entspringen daher anscheinend von der Oberfläche des grösseren Astes; dieselben theilen sich mehrmals und bilden in ihrem Verlaufe zahlreiche grössere und kleinere, bläschenförmige Erweiterungen. Die peripherischen Endzweige, welche an die Serotina sich heften, bilden langgestreckte, wurst- oder spindelförmige, vielfach eingekerbte Erweiterungen, die oft zu Klumpen zusammengerollt sind und wie rundliche, bis erbsengrosse Massen aussehen, bevor man sie herauspräparirt hat. — Von allen diesen an die Serotina sich anheftenden Zottenverzweigungen gehen nunmehr kurze, gleichsam verkrüppelte Seitenzweige ab, die sich in feinere, ebenfalls rudimentäre Endzweige auflösen, mit dem mütterlichen Gewebe aber keine Verbindung haben. Solche verkrüppelte Zotten von bis zu einigen Millimetern Länge finden sich überall in ziemlich reichlicher Menge in der Placenta; sie sind meist durch Blutmassen zu kleinen Haufen zusammengeballt. — Unter dem Mikroskope sieht man noch zahlreiche junge Zotten aus der Oberfläche der langgestreckten Aeste hervorsprossen.

In den dickeren Zottenzweigen ist eine Vascularisation auch mit dem unbewaffneten Auge leicht zu verfolgen. Die Blutgefässe verlaufen im Ganzen mehr oder weniger excentrisch, nahe der Oberfläche der Zotten; in den bläschenartigen Erweiterungen ziehen sie an der inneren Seite der Wand derselben hin, indem letztere hier sich etwas verdickt und die Gefässe gleichwie umscheidet. Schwieriger sind dieselben in den feineren Zottenverzweigungen zu verfolgen, da Injectionsversuche bei dem ziemlich alten Spirituspräparate nur unvollständig gelingen wollten. Ich habe jedoch mitunter in die feineren Endausbreitungen spärliche Capillarschlingen hinauslaufen gesehen. In die kurzen verkrüppelten Seitenzweige, die nicht mit der Serotina in Verbindung stehen, scheinen dagegen keine Capillargefässe einzudringen. — Die traubenförmigen Gebilde sind im Ganzen ziemlich dickwandig, die kleineren derselben oft ganz solid, nur in den grösseren tritt ein scheinbarer Hohlraum im Innern auf.

Das Mikroskop zeigt das Gewebe der Zotten deutlich längsstreifig, nicht selten, besonders in den dickeren Zweigen, wellenförmig gezeichnet. Die zelligen Ele-

mente sind auffallend spärlich vorhanden, sehr schmal und spitz auslaufend und Rindgewebkörpern sehr ähnlich; es lässt sich öfters kein deutliches Protoplasma um die Kerne isoliren. Die Zellenelemente werden im Allgemeinen gegen die Axe der Zotte spärlicher, indem die Intercellularsubstanz hier relativ zunimmt. In den etwas aufgetriebenen Stellen der Zotten ist das Gewebe gegen die Axe rarificirt, indem es zu einem trabeculären Gewebe zersprengt ist, dessen Balken dieselbe Structur beibehalten und einzelne Kerne und Spindelzellen einschliessen, während die zwischenliegenden kleinen Hohlräume jetzt leer sind, im frischen Zustand aber einen flüssigen, schleimigen Inhalt gehabt haben mögen. Grössere cystoide Hohlräume treten erst in den grösseren Anschwellungen der Zotten auf. Es scheint vorzugsweise die Grundsubstanz zu sein, die an Masse zunimmt und allmählich zerfliesst. — Auf einem Querschnitte sieht man ferner in der nächsten Nähe der excentrisch belegenen Blutgefässe mehr rundliche Zellen in etwas grösserer Menge auftreten, und das Gewebe wird hier dem Schleimgewebe des Grundstocks gewöhnlicher gesunder Zotten mehr ähnlich; die Blutgefässe sind ziemlich dickwandig, ihr Lumen aber verhältnissmässig eng. — Die äussere Oberfläche der Zotten trägt ein einschichtiges Epithel, aus cubischen Zellen bestehend, die sich denen gewöhnlicher Zotten analog verhalten; eine doppelte Epithellage habe ich nie finden können.

Auch die Serotina bietet eigenthümliche Verhältnisse dar, obwohl die mikroskopischen Details sich hier nicht mit wünschenswerther Genauigkeit haben verfolgen lassen. Die Serotina überzieht als sehr verschieden dicke Membran die Uterusfläche der Placenta. Man sieht hier zahlreiche kleine, rundliche und flache Hervorragungen, die der Oberfläche ein höckriges Ansehen verleihen. Dies rührt zum Theil von den angeschwollenen Zottenenden her, die an die Serotina sich heften und dieselbe usurirt haben; an anderen Stellen sieht man spiralig gedrehte oder unregelmässig gewundene Drüsengänge, die unter einander zusammengegefügt liegen und deren Lumina als feine schlitzzartige Löcherchen erscheinen. Sie haben keine selbständigen Wände, indem das Gewebe der Serotina in ihrer unmittelbaren Nähe nur etwas dichter erscheint. In ihrem Innern finden sich einzelne hinfällige Zellenhäufchen, die wahrscheinlich Ueberreste des Drüsenepithels sind. In den tieferen Schichten wird das Gewebe der Serotina durch zahlreiche Apoplexien wie aufgeblättert und auf der dem Ei zugekehrten Fläche sind schichtweise Fibrinniederschläge aufgelagert, die bei der Geburt des Eies nur zum Theil von frischem Datum gewesen sein müssen. Zwischen den Zottenverzweigungen der Placenta finden sich ebenfalls zahlreiche kleine, bräunlich gefärbte Coagulummassen, welche die Zotten mit einander verkleben und deren Zwischenräume zum Theil ausfüllen. — Die Serotina ist an einigen Stellen mehrere Millimeter dick, an anderen fast papierdünn; sie entsendet keine Septa zwischen die einzelnen Zottengruppen hinein, und von einer Trennung zu Cotyledonen findet sich demnach in dieser Placenta keine Andeutung. Das Gewebe wird hauptsächlich aus den bekannten, grösseren und kleineren, vielfach gestalteten und zum Theil fettig degenerirten Decidualzellen und einer spärlichen Intercellularsubstanz gebildet.

Es muss dieser Abort zunächst mit den von Martin ¹⁾ mitgetheilten 3 Fällen von partiellem Myxom der Placenta zusammengestellt werden. Der erste von diesen war ein $3\frac{1}{2}$ Zoll langes Ei mit gut entwickeltem Fötus; in der Placenta fanden sich zwischen den gesunden Zotten zahlreiche, bis erbsengrosse Bläschen mit hellem, flüssigem Inhalte, welche auf zierlichen Stielen sassen und als die angeschwollenen Enden einzelner Zotten sich zeigten. Im 2. Falle war der Fötus 7 Monate alt, aber ungewöhnlich klein, und starb, ohne vollständig respirirt zu haben; die Nachgeburt war sehr gross, blass und mürbe, die Uterusfläche hatte ein körniges Ansehen und an manchen Stellen derselben drangen hirsekorn- bis kirschgrosse, mit heller Flüssigkeit gefüllte Blasen hervor. Im 3. Falle war das Kind sogar nahezu ausgetragen, aber ebenfalls auffallend klein und atrophisch, von nur $2\frac{1}{2}$ —3 Pfund Gewicht; die Placenta war in ähnlicher Weise degenerirt. In den beiden letzten Fällen waren Schwangerschaft und Geburt mit starken Metrorrhagien complicirt, ebenso wie in Molenschwangerschaften. Die von Villers ²⁾ und Virchow ³⁾ referirten Fälle sind vielleicht von ähnlicher Natur gewesen. — Diese Fälle sind auch aus demjenigen Grunde von Interesse, weil sie der von Hewitt und Hecker aufgestellten Theorie entgegenstehen, dass der Tod des Fötus als primäre Ursache zur „hydatidösen“ Degeneration der Zotten zu betrachten sei, denn diese Affection kann darnach auch beim lebenden Kinde gefunden werden. — Es soll bezüglich des oben von mir referirten Falles beiläufig nur hervorgehoben werden, dass die Krankheit hier nicht partiell ist, indem man, zumal mit Hülfe des Mikroskops, sämtliche Zotten degenerirt findet. Es möchte überhaupt vielleicht noch zweifelhaft sein, in wie weit diese Krankheitsform der Chorionzotten in einer sonst gesunden Placenta partiell vorkommen kann; mehrere der in älterer und neuerer Zeit veröffentlichten Fälle von partiellem Myxom scheinen eher Zwillingsschwangerschaften gewesen zu sein, wo eine Mole neben einem gesunden Eie sich entwickelt hatte, wie z. B. in den von Hunter ⁴⁾, Melcieul ⁵⁾, Kristeller und Martin ⁶⁾ u. A.

¹⁾ Monatsschrift für Geburtskunde. Bd. 29, S. 162, 1867.

²⁾ Journal des connaissances med. 1841. Janvier.

³⁾ l. c. S. 413.

⁴⁾ The Lancet 1846, No. 16.

⁵⁾ Gazette des hôpitaux 1853, No. 119.

⁶⁾ Verhandl. der Gesellsch. f. Geb. S. 40. 1862.

mitgetheilten Beispielen; die oben citirten Fälle möchten vielleicht mit dem meinigen auch in dieser Hinsicht analog sein. Wie leicht eine Verwechslung mit einer Zwillingschwangerschaft stattfinden kann, zeigt die folgende Nachgeburt, die in der hiesigen Sammlung aufbewahrt wird.

5. „Placenta mit partieller blasiger Degeneration der Zotten. Kind lebend.“ Eine 28jährige, unverheirathete Primipara wurde am 26. Mai 1862 von einem lebenden Knaben entbunden; derselbe, etwa 5—6 Wochen zu früh geboren, war von ca. 45 Cm. Länge und 2250 Gramm Gewicht. Pat. hatte in den letzten zwei Monaten der Schwangerschaft an mässigem Oedem beider Unterextremitäten, ab und zu auch der Hände gelitten, es war aber bei ihrer Aufnahme in die Gebäranstalt keine Albuminurie vorhanden. Die Geburt geschah ohne Kunsthülfe, das Wochenbett wurde durch Metritis und Peritonitis localis complicirt. Pat. wurde am 21. Juni als gesund entlassen; das Kind war damals etwas blass und atrophisch.

Die Placenta ist fast kreisrund, hat 16 Cm. im Durchmesser und eine völlig regelmässige Form; der Eihautriss zeigt, dass sie auf einer der Seitenflächen der Gebärmutter festgesehen hat. Der Nabelstrang inserirt sich ein wenig excentrisch, und der entsprechende Theil der Placenta ist dicker und mit steilerem Rande versehen, während derselbe nach der entgegengesetzten Seite hin sich etwas verjüngt. Auf der Fötalfläche sieht man die Placentargefässe sich normaler Weise verästeln, ein halbmondförmiges Segment ausgenommen, das den dünneren Theil der Placenta einnimmt und dessen Bogen ungefähr ein Drittel der ganzen Peripherie beträgt, während es nach innen mittelst einer gegen die Insertion des Nabelstrangs etwas concaven Linie sich abzeichnet. Es finden sich in diesem Segmente keine Placentargefässe, indem dieselben an der concaven Grenzlinie schlingenförmig umbiegen, ehe sie in die Placenta eindringen. Die Uterusfläche ist im Ganzen eben, die Serotina zeigt nichts Krankhaftes; nur an dem gesammten halbmondförmigen Segmente sieht man zahlreiche, bis erbsengrosse, flache Erhebungen, wo kleine, weisse Bläschen hindurchschimmern, indem die Serotina hier stark verdünnt und biswellen ganz usurirt worden ist, gleichwie man dies an der Oberfläche mancher Traubenmoln findet. — Schneidet man an diesem Abschnitte die Placenta ein, so zeigen sämmtliche Zotten sich degenerirt. Sie verhalten sich im Ganzen denen des oben besprochenen Aborts analog. Sie liegen buchtig und zusammengedrückt, zeichnen sich aber, wenn sie ausgestreckt werden, durch ihre oft bedeutende Dicke und Länge (letztere bis zu 4—6 Cm.) aus. Sie gehen gruppenweise vom Chorion ab, durch glatte Zwischenräume getrennt. Der Hauptstamm giebt eine oder mehrere dicke Aeste ab, die in ihrem Verlaufe spindel- oder sackförmige, bis haselnussgrosse Anschwellungen erzeugen, und entweder direct oder mittelst dünnerer, blasig erweiterter Zweige an die Serotina sich heften. Von der Oberfläche dieser dickeren Aeste gehen, ebenfalls gruppenweise, dünnere und oft sehr lange Zweige ab, die sich wiederholt theilen, vielfache circumscribte Anschwellungen bilden und zuletzt an die Serotina sich heften. Dagegen finden sich auch hier,

gleichwie in dem vorigen Aborte, zahlreiche kürzere, verkrüppelte und eingeschrumpfte Seitenzweige, die mit dem mütterlichen Gewebe keine Verbindung haben und durch Blutcoagula oft zusammengeklebt sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung der kranken Zotten zeigen diese ein, dem beim vorigen Falle dargestellten ganz analoges Verhalten, nur dass hier weder Blutgefässe sich finden, noch Spuren eines früheren Vorhandenseins von solchen nachgewiesen werden können. Auch hier treten innere cystoide Hohlräume nur in den grösseren Anschwellungen auf. Das Gewebe ist deutlich längsstreifig, oft wellenförmig gezeichnet, die Zellenelemente sind sparsam vorhanden und Bindegewebskörpern sehr ähnlich. Das Epithel wird im Ganzen wohl erhalten gefunden, nur an den verkrüppelten Seitenzweigen zeigt es sich mitunter fettig degenerirt und abgestossen.

Dicht unter dem placentaren Chorion trifft man nunmehr einen grösseren Hohlraum, der bei genauerer Untersuchung als eine völlig geschlossene, aber leere und in sich eingestülpte Eihöhle sich zeigt. Dieselbe enthält ein Paar kleine gelblich weisse, unförmliche Körper, aber keinen flüssigen Inhalt, und keine Spuren von einem Fötus, noch von Nabelschnurresten. Sie hat eine dem halbmondförmigen Segmente entsprechende Gestalt und Grösse, läuft an beiden Ecken des letzteren spitz aus und ist von 14 Cm. Länge und 6 Cm. grösster Breite. Sie wird innen von einem wohl erhaltenen Amnion ausgekleidet, das durch eine dünne Schleimschicht von dem relativ dicken Chorion getrennt wird. Gegen die Fötalfäche der Placenta wird diese Eihöhle durch eine vierdoppelte Schicht von Häuten abgegrenzt, und zwischen den beiden Chorion finden sich einzelne feine, atrophirte und epithellose Zotten, die sämmtlich dem Chorion des leeren Eies anzugehören scheinen. Vom letzteren entspringen alle degenerirten Zotten (Fig. 5). Dieselben sind an der Grenze des gesunden Placentargewebes am stärksten entwickelt und bilden hier eine der Dicke der Placenta entsprechende, ungefähr $2\frac{1}{2}$ Cm. betragende Lage; sie nehmen dagegen an der Peripherie der Placenta an Grösse und Zahl ab. In die leere Eihöhle springen mehrere längliche, wurst- oder leistenförmige Duplicaturen der Eihäute hervor. An einer einzelnen Stelle findet sich eine grössere Einstülpung derselben, die eine ellipsoide Geschwulst von 5 Cm. grösstem Durchmesser bildet, deren Basis etwas eingeschnürt ist und nur 3 Cm. im Durchmesser hat. Chorion und Amnion sind an dieser Stelle beträchtlich verdünnt und mit einander verwachsen, und können daher nur schwierig getrennt werden. Die Einstülpung ist mit einer bräunlichen breiigen Masse ausgefüllt, welche einzelne lange und feine Zotten einschliesst, die vom eingestülpten Chorion aus zwischen die grösseren degenerirten Zotten sich erstrecken. Die Einstülpungsstelle wird von aussen her von älteren, zum Theil entfärbten und festen, mehrschichtigen Blutcoagula geschlossen, die auch den übrigen Theil des placentaren Chorions des kranken Eies bedecken und von den Wurzeln der Zotten siebförmig durchbohrt werden.

Das Amnion zeigt ein eigenthümliches Verhalten. Die innere Oberfläche desselben ist mit zahlreichen feinen Körnchen wie übersät, von denen die grössten von Stecknadelkopfgrösse sind, während die kleinsten mit dem unbewaffneten Auge kaum unterschieden werden können. Einige liegen der Oberfläche nur lose an, indem sie in einer kleinen Vertiefung derselben eingelagert sind; andere hängen mittelst eines kurzen und feinen Stiels mit dem Amnion zusammen, und die kleinsten sind in

dieser Haut ganz eingebettet. Es sind dies kleine Fibrome in den verschiedensten Entwicklungsstadien. Dicht unter dem Epithel in der Bindegewebsschicht des Amnions liegen kleine Knötchen, die aus rundlichen, ein- oder mehrkernigen Granulationszellen und einer undeutlich organisirten Zwischensubstanz bestehen, und demnach als junges Bindegewebe (Granulationsgewebe) erscheinen. Wo diese Knötchen etwas grösser geworden sind, da haben die peripherischen Zellen die Spindelform bereits angenommen und die Zwischensubstanz ist deutlicher streifig, während der kleine Tumor jetzt das Amnionepithel ein wenig emporwölbt (Fig. 7). Bei ihrem weiteren Wachstume drängt sich die kleine Geschwulst immer mehr gegen die Eihöhle hervor und wird allmählich gestielt (Fig. 8); das Epithel des Amnion setzt sich auf den kegelförmigen Stiel fort, ist aber an der Oberfläche der kleinen Geschwulst schon hinfällig und zum Theil abgestossen. Zuletzt wird das kleine Fibrom losgerissen; das Gewebe ist jetzt fest organisirt und die Streifung verläuft concentrisch um ein oder mehrere Centra herum, woselbst Ueberreste des Granulationsgewebes noch vorhanden sind. — Das Amnionbindegewebe bildet eine verhältnissmässig dicke Schicht; das Epithel ist sehr schön und wohl erhalten, die Zellencontouren treten bei Jodbehandlung besonders deutlich hervor. Das Chorion bildet eine auffallend dicke und steife Membran, die an ihrer Aussenfläche die gewöhnlichen rundlichen oder eckigen, zum Theil hinfalligen Epithelzellen in mehrfacher Lage trägt.

Von besonderem Interesse ist endlich die Serotina. Die Grenze zwischen dem gesunden und dem kranken Ei ist an der Uterusfläche der Placenta nur durch eine ganz seichte lineäre Furche angedeutet, von welcher aus die Serotina ein Septum zwischen beide Eier eine kurze Strecke entsendet, gleichwie zwischen die einzelnen Cotyledonen der gesunden Placenta. An einigen Stellen fehlt dieses Septum und die kranken Zotten liegen somit von dem gesunden Placentargewebe unmittelbar umgeben. Die Serotina bildet am kranken Ei einen $\frac{1}{2}$ —1 Mm. dicken Ueberzug, welcher mitunter zu etwa 3 Mm. sich verdickt, indem flache, nach dem Ei zu prominirende, leistenförmige Erhebungen eine unvollständige Trennung in Cotyledonen andeuten; eine wirkliche Scheidung in Cotyledonen durch tiefergehende Septa findet sich nirgends am kranken Ei. Die degenerirten Zotten heften sich sehr schräg an die Serotina und bilden, indem sie mit ihren Endverzweigungen an die dem Ei zugekehrte Oberfläche der letzteren sich verästeln, ein unregelmässiges Flechtwerk, aus dünneren und dickeren, vielfach angeschwollenen Fasern bestehend, die in dem deciduellen Gewebe mehr oder weniger eingebettet liegen. An einem senkrechten Durchschnitte der Serotina sieht man zwei, unter sich scharf unterschiedene Schichten: 1) Aussen eine oft kaum $\frac{1}{10}$ Mm. dicke Schicht von gewöhnlichem, aus dem bekannten vielgestalteten Decidualzellen und einer spärlichen Zwischensubstanz bestehendem, deciduellem Gewebe, das nach aussen in ein mehr kleinzelliges Stratum übergeht; in dem Gewebe liegen Quer- und Schrägschnitte der Zotten eingebettet, die das Epithel meist verloren haben. 2) Innen sieht man eine oft relativ dicke Schicht einer homogenen oder sehr fein- und dichtgestreiften Substanz, die Nichts als ältere eingeschrumpfte und zum Theil organisirte Fibrinniederschläge darstellt, und die Zwischenräume der auch hier zahlreichen Zottenquerschnitte ausfüllt. Dieselbe zeichnet sich gegen das grosszellige Gewebe scharf ab;

die Streifung verläuft theils der Oberfläche parallel, theils concentrisch um die eingelagerten Zotten, mitunter tritt eine deutlichere Organisation mit einzelnen Spindelzellen auf, wie dies namentlich an der Grenze des eigentlichen Decidualgewebes der Fall ist. Die Zottenquerschnitte sind hier mit wohlerhaltenem Epithel versehen. Bisweilen trifft man auch concentrische Züge, von einer dünnen bindegewebigen Schicht umgeben, die ich als obliterirte Blutgefässe der Decidua ansehe; sie finden sich vorzüglich in den leistenförmigen Verdickungen der letzteren. Wohlerhaltene Blutgefässe habe ich in der Serotina nicht finden können.

Wir haben demnach hier eine Zwillingssnachgeburt, — zwei selbständige Eier, — die durch ein vollständiges Septum, aus einem doppelten Chorion und Amnion bestehend, von einander geschieden sind; das eine Ei ist aber krankhaft und bildet einen Abschnitt der Placenta des gesunden Eies. Letztere bietet übrigens gar nichts Abnormes dar. Merkwürdig ist die ganz natürliche und höchst täuschende Form der gesammten Nachgeburt. Zwillingsschwangerschaften, in denen eine Mole sich neben einem gesunden Ei entwickelt hatte, sind auch früher einige Male beobachtet worden, wie u. A. von Mayer¹⁾, Davis²⁾, Hildebrandt³⁾; dass auch mehrere der als partielles Myxom der Placenta beschriebenen Fälle in einer Verwechselung mit derartigen Zwillingsschwangerschaften wahrscheinlich bestehen, ist oben besprochen worden. — In den früher veröffentlichten Fällen ist von grösseren, voluminösen Molenmassen die Rede gewesen, die in mehreren Stücken vor oder nach der Geburt des gesunden Eies abgegangen sind; letztere war von starken Metrorrhagien begleitet, so dass die Fälle mit Placenta praevia haben verwechselt werden können und als solche behandelt worden sind. Im gegenwärtigen Falle hat das kranke Ei weder Schwangerschaft noch Geburt complicirt und ist bei der ersten Untersuchung als partielles Myxom der gesunden Placenta gedeutet worden.

Das kranke Ei ist auch in anderen Beziehungen von besonderem Interesse. Ungewöhnlich ist es schon, in einer Mole eine so beträchtliche Eihöhle mit wohlerhaltenen Eihäuten anzutreffen. Das Ei ist ganz zusammengefallen, seine Wände sind in die Eihöhle hineingestülpt und so dicht an einander gelagert, dass die kleinen Fibrome an der Innenfläche des Amnion in dasselbe hineingedrückt wurden und somit in grubenförmige Vertiefungen zu liegen ge-

¹⁾ Würzburger Corresp.-Blätter 1847. No. 38.

²⁾ Obstical Transactions Vol. III, p. 177.

³⁾ Monatsschrift für Geburtsk. Bd. 18, S. 224. 1861.

kommen sind. Wird das Ei aber von Schafwasser ausgedehnt gedacht, so würde es einen Umfang erhalten, der dem Anfange des 5. Schwangerschaftsmonates entsprechen würde. Dass Schafwasser in einer früheren Periode vorhanden gewesen ist, lässt sich ja nicht bezweifeln; auch die Zotten haben sich ursprünglich über einen breiteren Raum gespannt, denn sie liegen jetzt stark zusammengedrückt. Die beiden Eier haben sich demnach in der ersten Zeit der Schwangerschaft wahrscheinlich ziemlich gleichmässig neben einander entwickelt, allmählich hat aber das gesunde Ei überhand genommen und das kranke Ei mehr und mehr zusammengedrückt. Nichtsdestoweniger hat das letztere bis zur Geburt, die im 9. Schwangerschaftsmonate geschah, eine erstaunende Vitalität in allen seinen Bestandtheilen bewahrt. Es finden sich nicht nur keine Zeichen einer regressiven Metamorphose der Gewebselemente, weder der Eihäute, noch der Zotten, sondern es sind vielmehr Zeichen eines ungestörten Wachsthum's an beiden vorhanden. Das Chorion und das Amnion haben sich wegen des Druckes des gesunden Eis nicht ungehindert ausdehnen können, der Eisack hat sich daher zusammenfallen müssen. Auch die pathologische Neubildung im Amnion hat sich bis zur Geburt ungestört fortgesetzt, denn die kleinen Fibrome finden sich in allen Entwicklungsstufen von der ersten Anlage an bis zur losgerissenen, fest organisirten, kleinen Geschwulst. Auch die kranken Zotten sind in ihrer Verästelung und ihrem Wachsthum unausgesetzt fortgefahren, indem man überall neue Zottenzweige als knospenartige Hervorragungen aus dem epithelialen Ueberzuge der älteren Zotten hervorsprossen sieht. Es scheint allerdings dieses Wachsthum der Zotten in den späteren Perioden der Schwangerschaft relativ gering gewesen zu sein; dass aber hier von mehr als von einer Anschwellung und Umbildung der in einem früheren Stadium der Schwangerschaft entwickelten Zotten die Rede ist, ist nicht zu verkennen.

Es fragt sich nun, was von dem Fötus geblieben ist. Da ich den Eisack bei meiner ersten Untersuchung völlig intact und ohne Spuren einer vorhergehenden Berstung der Eihäute fand, so muss eine frühere Ausstossung des Fötus gewiss ausgeschlossen werden. Wäre dieses Ei in einer früheren Stufe der Schwangerschaft geborsten, — und das Fehlen der Amnionflüssigkeit könnte allerdings dafür zu sprechen scheinen, — so wäre ein solcher Abgang des

Fötus vielleicht nicht unmöglich gewesen, indem der Rand der Placenta, welcher jetzt vom kranken Ei eingenommen wird, nach dem Eihautrisse zu urtheilen, nicht unweit vom inneren Muttermunde festgesessen hat. — Ebenso wenig habe ich in den ausserhalb des Eies angehäuften Blutcoagula Ueberreste des Fötus finden können. Die oben besprochenen kleinen, weisslichen Körper, die in der Eihöhle gefunden wurden, enthielten nur körnigen Detritus nebst Fettkörnchenhaufen und erlaubten keine bestimmte Deutung, sind aber vielleicht als die letzten Ueberreste des Fötus anzusehen. Derselbe ist demnach so gut wie vollständig resorbirt worden, muss aber schon sehr früh zu Grunde gegangen sein und kann jedenfalls keine Entwicklung erreicht haben, welche der jetzigen Grösse der Eihöhle entsprechen würde.

Nun sind aber bekanntlich Eier mit blasiger Degeneration der Zotten und fehlerhaft oder nicht entwickeltem Fötus ein sehr häufiger Befund bei Aborten aus den ersten Schwangerschaftsmonaten. Mehrere solche Eier sind schon in den bekannten Arbeiten von Dohrn¹⁾ und Hegar²⁾ beschrieben worden. Ich habe im Laufe des letzten Jahres eine grössere Anzahl von Aborten untersucht und derartige kranke Eier in mehr als der Hälfte der Fälle gefunden. Nicht selten ist die Amnionblase völlig leer und enthält nur eine klare seröse Flüssigkeit. In anderen Fällen sitzt an der einen oder anderen Stelle der Innenfläche des Amnion ein kleiner rundlicher oder unregelmässig geformter, $\frac{1}{2}$ — 1 Mm. grosser Körper, welcher aus Nichts als aus runden, schwach conturirten, zum Theil fettig entarteten Zellen und einer hellen, fast homogenen Zwischensubstanz besteht, und der durch einen feinen, 1 — 3 Mm. langen Strang von ähnlicher Natur mit dem Amnion verbunden ist. In noch anderen Eiern ist der Embryo zwar etwas weiter entwickelt, aber von den verschiedensten Formen von Missbildungen befallen. Seltener ist der Embryo einigermaassen wohl gebildet und von bis zu 2 Cm. Länge, wie dies auch Hohl³⁾ nur einmal gefunden hat. Sehr gewöhnlich ist fettige oder lipoide Entartung des Embryo vorhanden; derselbe ist dann eine kürzere oder längere Zeit vor der Geburt abgestorben. Als die äussersten Glieder dieser Reihe von kranken Eiern stehen endlich

¹⁾ Monatsschrift für Geburtsk. Bd. 21, S. 30. 1863.

²⁾ *ibid.* Bd. 21, Supplementheft S. 1. 1863.

³⁾ Lehrb. der Geburtshülfe, S. 392. 1855.

die sehr seltenen Fälle, in welchen der Embryo seine Entwicklung ziemlich ungestört fortgesetzt zu haben scheint, und von denen die Fälle von Martin und der oben beschriebene dreimonatliche Abort Beispiele sind.

Die blasige Entartung der Chorionzotten kann demnach neben den verschiedensten Zuständen des Embryo gefunden werden. Sehr häufig ist letzterer der Sitz von mehr oder weniger eingreifenden Krankheitsprozessen gewesen, die in demselben verschiedene Missbildungen hervorgerufen und ihn in seiner Entwicklung gehemmt haben. Es sind diese Krankheitsprozesse wahrscheinlich immer sehr früh im Ei entstanden, und müssen mit Panum¹⁾ zunächst als entzündliche Vorgänge aufgefasst werden, welche nach ihrer Intensität und vielleicht nach dem Zeitpunkte, zu welchem sie im Keime auftreten, bald eine theilweise Verödung der Keimanlagen der meisten wichtigeren Organe mit Verkrüppelung des ganzen embryonalen Körpers, bald mehr locale Missbildungen einzelner Körpertheile hervorrufen können. Das Erstere ist in den hier besprochenen Aborten sehr häufig der Fall; der Embryo ist zu einem unförmlichen Klumpen umgewandelt, dem die meisten Organe, deren Keime durch Entzündung zerstört worden sind, gänzlich fehlen. Von diesen verkrüppelten Amorphi finden sich in anderen Eiern alle Uebergangsformen zu mehr oder weniger entwickelten Missbildungen, was auch Panum²⁾ an einigen Beispielen nachgewiesen hat. Es scheinen in der That die nicht zerstörten Keimzellen der verschiedenen Organe, nach dem Ablaufe des Krankheitsprozesses, ihren ursprünglichen Entwicklungsplan mit einer oft merkwürdigen Hartnäckigkeit, so gut sie es können, festzuhalten. Von diesem Verhältnisse liefern die bekannten herzlosen Amorphi, die durch einen Zwillingsbruder ernährt werden und dadurch zu einer oft bedeutenden Grösse heranwachsen können, ein schlagendes Beispiel. In unseren Aborten sind zwar diese Amorphi, die keinen Zwillingsbruder zur Erhaltung ihres Kreislaufes gehabt haben, frühzeitig zu Grunde gegangen, und ihre Gewebtheile sind einer fettigen (lipoiden) Entartung anheimgefallen; sie haben jedoch ihre Entwicklung eine Zeit lang fortgesetzt.

¹⁾ Nordisk med. Archiv, Bd. 1, S. 1. 1869.

²⁾ l. c.

Es ist von den verschiedenen Verfassern vielfach von einer Auflösung der Embryonen in der Amnionflüssigkeit und von einer nachherigen Resorption derselben gesprochen worden. Ich glaube indessen, dass diesen Vorgängen eine sehr geringe Rolle beizulegen ist. Man findet in der That gewöhnlich Nichts, was auf eine solche Resorption deuten könne. Es scheinen vielmehr die abgestorbenen Embryonen auch lange nach ihrem Tode eine grosse Widerstandsfähigkeit gegen die Einwirkung der Amnionflüssigkeit beizubehalten. Ich habe mehrmals ganz kleine, verkrüppelte Embryonen zwar fettig entartet, in ihrer Form aber völlig wohl erhalten, in Eiern gefunden, die bis zu 10 Monaten im Uterus zurückgehalten worden sind. Zudem ist die Amnionflüssigkeit in diesen Eiern meist ganz klar, oder sie enthält nur losgestossene, hinfällige Amnionepithelzellen suspendirt. Wenn daher die Eier ganz leer gefunden werden, so rührt dies gewiss am Häufigsten daher, dass der Primitivstreifen seiner Zeit völlig destruiert worden und somit gar kein Embryo zur Entwicklung gekommen ist.

Auch in dem oben beschriebenen Zwillingsei ist es wahrscheinlich, dass der Embryo entweder gar nicht entwickelt oder wenigstens sehr rudimentär gewesen und frühzeitig abgestorben ist. Vielleicht ist er bei dem Drucke der dicht aneinander gelagerten Eihäute nach dem Tode zerquetscht worden und es sind nur die genannten detritusähnlichen Körper übrig geblieben.

Es zeigt dies Ei daher auf sehr eclatante Weise, wie die peripherischen Eitheile lange nach dem Tode des Fötus fortwachsen können, ein Verhältniss, das bekanntlich in derlei kranken Eiern sehr gewöhnlich vorgefunden wird. Es scheint dieses fortgesetzte peripherische Wachsthum der Eier nie in einem der normalen Schwangerschaft entsprechenden Maasse von Statten zu gehen, und es wird daher immer schwierig, oft auch wohl unmöglich, einzig aus der Grösse dieser sogenannten zurückgehaltenen Aborten das Alter derselben zu muthmaassen. Im Allgemeinen erreichen sie keine bedeutende Grösse und werden zudem oft frühzeitig aus dem Uterus ausgestossen, indem sie, wie oben besprochen, ein sehr beträchtliches Contingent zu den Aborten überhaupt liefern. Nur einmal habe ich ein völlig leeres Ei, dessen Eihöhle von 6 Cm. Länge und von wohl bewahrten Eihäuten eingeschlossen war, gefunden; dasselbe war im 5. Schwangerschaftsmonate abgegangen. —

In dem gegenwärtigen Falle ist das kranke Ei, wegen des Vorhandenseins eines gesunden Zwillingeies, bis zum 9. Schwangerschaftsmonate zurückgehalten worden und hat dabei zu einer ungewöhnlichen Grösse heranwachsen können.

Es sollen schliesslich noch einige eigenthümliche Verhältnisse hervorgehoben werden, die in den Placenten der beiden hier besprochenen kranken Eier sich wiederholen und die schon oben berührt worden sind. Erstens bezüglich der Serotina. Die Bildung einer Placenta materna ist hier nur unvollständig zu Stande gekommen, es heften sich die Chorionzotten einfach an die Uterusschleimhaut, von einer Trennung der einzelnen Zottengruppen zu Cotyledonen ist keine Rede. Es scheinen die blutführenden grossen Sinus in diesen Placenten entweder gar nicht gebildet gewesen zu sein oder sie sind im Laufe der Schwangerschaft wieder zerstört worden. Jedenfalls haben diese Eier sich factisch eine geraume Zeit fortentwickelt, ohne dass mütterliches Blut zwischen ihren Chorionzotten hat circuliren können. Bekanntlich ist die seit Hunter's Tagen fast allgemein vertretene und später namentlich von Virchow weiter ausgeführte Theorie über die Bildung der placentaren Sinus durch ectatische Ausdehnung der mütterlichen Capillaren (und Venen) neuerdings durch die scharfsinnigen Untersuchungen von Braxton Hicks¹⁾ stark erschüttert worden. Ihm beizutreten, scheint Langhans²⁾, durch seine neulich veröffentlichte Untersuchung einer Tubenschwangerschaft veranlasst, nicht abgeneigt zu sein. Ich wage in dieser überaus schwierigen und während der letzten Jahre viel discutirten Frage im Augenblicke nicht zu entscheiden. Ich habe seiner Zeit die Winkler'schen Untersuchungen an nahezu ausgetragenen Placenten nachgemacht und glaubte zu ähnlichen Resultaten, wie er, gekommen zu sein. Die Placenta materna schiebt sich bis zur Aussenfläche des Chorions vor, bildet an letzterem einen ziemlich dicken Ueberzug (die Winkler'sche Schlussplatte) und dient mit ihren Balken den grösseren Zottenästen zur Stütze; in die zwischenliegenden cavernösen Räume ragen die dendritisch verzweigten Zottenäste niederer Ordnung frei hinein. In wie weit diese cavernösen Räume wirkliche ectatische Capillaren sind, die

¹⁾ Obstetrical Transactions, No. XV, S. 149. 1873.

²⁾ Archiv für Gynäkol. Bd. 9, S. 337. 1876.

mit dem mütterlichen Gefässsysteme in directer Verbindung stehen oder etwa dilatirte Uterusdrüsen darstellen und nur Secretionsproducte der Schleimhaut enthalten, muss dahingestellt werden. Vielleicht mag Braxton Hicks in dieser Hinsicht zum Theil Recht haben; es wäre dann weniger auffallend, dass der Fötus bis zum 3. Monate, wie in meinem Falle (oder noch länger, wie in den Fällen von Martin), ungeachtet des Nichtbespültseins der Chorionzotten vom mütterlichen Blute, sich hat fortentwickeln können. Es sind übrigens diese Verhältnisse an Aborten, bei dem äusserst seltenen Vorkommen völlig normaler Eier, sehr schwierig zu beurtheilen; auch scheinen die von Braxton Hicks gegebenen Abbildungen anzudeuten, dass er nicht immer mit ganz gesunden Eiern gearbeitet hat. Vielleicht möchte es auch wohl etwas gewagt sein, von dem Befunde an einer Tubenschwangerschaft auf die normalen Verhältnisse im Uterus ohne Weiteres zu schliessen (wie Langhans thut). Ich bin geneigt, die weniger innige Verbindung der fötalen mit der mütterlichen Placenta, wie sie in den obigen Fällen sich findet, eher als etwas Pathologisches anzusehen, wenigstens wenn sie durch einen längeren Zeitraum der Schwangerschaft fortbesteht; es scheinen sich hieraus verschiedene Abnormitäten von Seite der Chorionzotten erklären zu können. Die letzteren zeigen einen vom Normalen ganz abweichenden Habitus. Die dendritisch verzweigten Seitenäste, die in einer gesunden Placenta wohl als das eigentliche Ernährungs- und Respirationsorgan des Fötus zu betrachten sind, sind hier ohne Function geblieben und daher verkrüppelt und eingeschrumpft. Das Ei hat einzig aus den langgestreckten und mit der Serotina in unmittelbarer Verbindung stehenden Zottenästen, die in einer gesunden Placenta den von Langhans als tertiäre Stämme bezeichneten Aesten zum Theil entsprechen würden, sein Ernährungsmaterial holen können. Es ist das Ei gewissermaassen wie eine Pflanze, die an einem unfruchtbaren Boden wächst, situirt gewesen; es hat zahlreiche Wurzeln nach allen Seiten entsendet, diejenige derselben, die den mütterlichen Boden nicht haben erreichen können, sind verkrüppelt entwickelt worden, während andere sich zu einer abnormen Länge haben ausdehnen müssen. Eine langgestreckte Form und spärliche Verästelung der Chorionzotten soll nach Virchow ¹⁾ auch bei Abdominalschwangerschaften,

¹⁾ Gesammelte Abhandl. S. 775. 1855.

in denen eine Sinusbildung der maternen Placenta auch nur unvollständig oder gar nicht zu Stande kommt, vorgefunden werden. -- Ferner gehen die Zotten in relativ geringer Zahl vom Chorion ab. In einer gesunden Placenta finden sich bekanntlich zwischen den grösseren Stämmen überall zahlreiche feinere und feinste Zotten, die von der ganzen Oberfläche des placentaren Chorions entspringen und entweder in der Winkler'schen Schlussplatte endigen oder dieselbe durchdringen. In unseren Fällen sind nur einzelne Zottenstämme zur Entwicklung gekommen, haben aber dafür eine ungewöhnliche Grösse erreicht. Die zwischenliegenden Stellen des Chorions sind ganz glatt in oft $\frac{1}{2}$ — 1 Cm. Ausdehnung; sie haben dem an der Aussenfläche des Eis sich anhäufenden Blute einen geringen Widerstand geleistet und sind durch dessen Druck in die Eihöhle hineingestülpt worden, wodurch die sogenannten Bosse-lures entstanden sind. Es scheint demnach, dass das Chorion nur dann diese feineren Zotten entsendet, wenn die Placenta materna bis zu seiner äusseren Oberfläche emporgewachsen ist und hier ihre Schlussplatte gebildet hat. — Es lassen sich auch noch die Blutextravasate, die in dem Gewebe der Serotina und an deren Oberfläche, so wie auch zwischen den Zotten und an der äusseren Oberfläche des Chorions sich finden, aus demselben abnormen Verhältnisse einigermaassen erklären. Die starke Fluxion zur Uterus-schleimhaut, die durch jede Schwangerschaft hervorgerufen wird, ist in diesen Fällen wegen der mangelhaften Entwicklung der Placenta materna nicht compensirt worden; es sind häufige Berstungen der mütterlichen Gefässe entstanden, und das extravasirte Blut hat sich theils in die Schleimhaut infiltrirt oder sich an deren Oberfläche gelagert, theils ist es nach dem Gesetze der Schwere zwischen den Zotten heruntergesiebert und hat sich an der Aussenfläche des Chorions angehäuft. Dass diese Blutungen successiv entstanden sind, geht aus der schichtweisen Beschaffenheit der Extravasate hervor; sie waren in den beiden hier besprochenen Fällen ausserdem ungewöhnlich spärlich. Bei dem leeren Zwillingssei ist die Blutung auch wohl eine Zeit lang vor der Geburt gestillt worden, und das Blut hat sich zum Theil organisiren können; es ist von einer früheren Genitalblutung während der Schwangerschaft Nichts notirt worden. — Sonst sind bekanntlich Metrorrhagien eine sehr gewöhnliche, fast constante und oftmals ge-

fährliche Complication der Trauben-Molenschwangerschaften, besonders in der letzten Zeit vor dem Abgang der Mole aus dem Uterus. Die Blutung mag indessen auch hier anfänglich gering gewesen sein, sie ist aber mit dem Heranwachsen der Mole allmählich reichlicher geworden; dem entsprechend findet man fast immer dicke, geschichtete, zum Theil entfärbte Fibrinniederschläge an der Aussen-
seite des Chorions solcher Molen, nebst jüngeren Coagulummassen zwischen den degenerirten Zotten. — Ich habe mehrere Aborte mit blasiger Entartung der Zotten auf diese mangelhafte Bildung einer Placenta materna untersucht und ganz ähnliche Verhältnisse gefunden; es muss derselben gewiss eine nicht unwesentliche Rolle beigelegt werden.

Zweitens muss ich hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Natur der Zottenkrankheit Virchow entgegenreten. Derselbe hat bekanntlich zuerst die Traubenmole unter den Myxomen (den Schleimgewebsgeschwülsten) aufgeführt und sie als einen Reizungszustand beschrieben, der von einer chronischen Endometritis hervorgerufen sei und in einer Hyperplasie des schleimgewebigen, von der Allantois herstammenden Grundstocks der Zotten bestehen soll. Der Fötus soll nach ihm erst secundär zu Grunde gehen. Es ist dies indessen, wie ich glaube, nicht richtig. Ich habe oben den bindegewebigen Charakter des kranken Zottengewebes accentuirt. Die Streifung desselben ist zwar fein und dicht, aber überall deutlich und wird in den grösseren Zottenästen wellenförmig. Die zelligen Elemente sind im Ganzen spärlich vorhanden und sehr schmal und spitz auslaufend, Bindegewebskörpern sehr ähnlich sehend. Es stimmt das Gewebe in histologischer Hinsicht in allem Wesentlichen mit dem Bindegewebe des Chorions und des Amnions überein. An dem Ursprunge der Zottenstämme vom placentaren Chorion geht das Zottengewebe in die bindegewebige Schicht des letzteren unmittelbar über. Ich habe ferner keine besondere bindegewebige äussere Scheide an diesen kranken Zotten finden können. Bekanntlich bildet in einer gesunden Placenta das Chorion um die grösseren Zottenäste (erster bis dritter Ordnung) herum eine ziemlich dicke und feste bindegewebige Schicht, die an ihrer Aussenseite das Zottenepithel trägt; es ist der schleimgewebige Grundstock in denselben nur als relativ dünne Gefässscheide der hier sehr weiten Blutgefässe vorhanden. In den Zottenverzweigung-

gen niederer Ordnung nimmt das Schleimgewebe an Masse relativ zu, während die bindegewebige Scheide sich hier beträchtlich verdünnt. Ganz anders verhält sich die Sache in unseren gegenwärtigen Fällen. Es sind die Zottengefässe an dem oben besprochenen 3monatlichen Abortus mit wohl entwickeltem Fötus auffallend fein und eng, besonders in Bezug auf die sehr dicken und mächtigen Zottenstämme. Die Gefässe verlaufen im Ganzen excentrisch, nahe der Oberfläche an der einen oder der anderen Seite der Zotte, ziehen an den blasigen Erweiterungen an der Wand derselben hin und sind nur in ihrer nächsten Nähe von einer schleimgewebigen Schicht, die dem Grundstocke gewöhnlicher gesunder Zotten ähnelt, in äusserst geringer Menge begleitet. Das übrige Zottengewebe erscheint von der genannten, mehr bindegewebigen Beschaffenheit. Es verdichtet sich dasselbe nicht erheblich gegen die Oberfläche der Zotten und die Epithelzellen sitzen ihm unmittelbar an. — In den Zotten des leeren Zwillingses fehlen sowohl die Blutgefässe als das eigentliche Schleimgewebe.

Es sind mir diese Verhältnisse namentlich bei der Vergleichung mit den festen Geschwülsten, welche durch zellige Hyperplasie des Grundstocks erzeugt werden, auffallend gewesen. Es findet sich an den letzteren eine zwar dünne, aber sehr dichte und feste bindegewebige äussere Scheide, die sich von dem centralen schleimgewebigen Grundstock ziemlich scharf abzeichnet und an ihrer Aussenseite die hier sehr grossen und breiten Epithelzellen trägt. Diese beiden Krankheitsformen der Chorionzotten sind offenbar durch ganz verschiedene, einander entgegengesetzte pathologisch-anatomische Veränderungen hervorgebracht worden. Während die festen Geschwülste durch Hyperplasie und Zellenwucherung im Grundstocke entstanden sind, ist bei der blasigen Entartung der vom Chorion gebildete Ueberzug der Zotten hyperplastisch und ausserordentlich verdickt, der Grundstock ist dem entgegen zu einem Minimum reducirt, wie in den vascularisirten Zotten des obigen Abortus, oder gar gänzlich verschwunden. An Querschnitten der Zotten sieht man ferner, dass die circumscribten Anschwellungen nicht durch einfache Hyperplasie entstanden sind; das Gewebe ist hier centralwärts zu einem mehr oder weniger weitmaschigen Balkengerüste zersprengt, dessen Maschen im frischen Zustande eine schleimig-seröse Flüssigkeit wahrscheinlich enthalten haben und in

den grösseren blasenartigen Erweiterungen zu centralen cystoiden Hohlräumen einschmelzen. Es scheinen diese Hohlräume zunächst durch eine schleimige Metamorphose des Gewebes, vorzugsweise der Intercellularsubstanz, entstanden zu sein, und man könnte daher den Namen Myxom für diese Krankheitsform sehr wohl beibehalten. Ich möchte jedoch einen specielleren Namen vorziehen und die Krankheit als Hyperplasie und Cystoid des Chorions bezeichnen.

Es hat sich in den oben beschriebenen zwei Fällen der krankhafte Vorgang in seinen verschiedenen Phasen ziemlich leicht verfolgen lassen, weil die pathologischen Veränderungen hier ungewöhnlich wenig vorgeschritten erscheinen, wenn man die Eier mit den gewöhnlichen Traubenmoln vergleicht. In den peripherischen Endverzweigungen der Zotten, die an die Serotina sich heften, ist die Umbildung noch in ihrem Anfange; dieselben sind meist ganz solid, es findet sich nur ab und zu eine beginnende Rareficirung des Gewebes im Innern. Je näher dem Ursprunge vom Chorion nehmen an den grösseren Zottenästen die circumscribten Anschwellungen und mit ihnen die centralen cystoiden Hohlräume an Grösse zu. Die letzteren sind in dem bindegewebigen Ueberzuge selbst und daher eigentlich excentrisch in den Zotten belegen und können zunächst mit den circumscribten cystoiden Bildungen im subcutanen Zellengewebe, die an pathologischen Früchten mitunter sich finden, verglichen werden.

Ich kann somit Hecker ¹⁾ zum Theil beipflichten, wenn er von einer mangelhaften Entwicklung der Allantoisproductionen im Inneren der Zotten spricht, nur ist die Zottenkrankheit nicht die Folge derselben, sondern eher gerade umgekehrt, in einigen Fällen wenigstens. — Es ist vielleicht auch etwas Aehnliches gewesen, was Ercolani gesehen und als „Fibrom des Glandularorgans“ beschrieben hat; derselbe scheint aber an der sonderbaren Ansicht, dass diese Gebilde Productionen der Uterusschleimhaut seien, sich wie versehen zu haben. Ich kenne die Ercolani'schen Arbeiten übrigens nur aus Referaten.

Ueberhaupt ist die Theilnahme der Allantois an der Bildung der peripherischen Eitheile bei Weitem noch nicht sicher festgestellt

¹⁾ Klinik der Geburtskunde, S. 21. 1864.

worden; ich glaube indessen, auf meine Untersuchungen über Aborte gestützt, den bisherigen gewöhnlichen Ansichten entgegen-treten zu müssen. Es wächst, sagt Kölliker ¹⁾, nachdem das Amnion von der sogenannten serösen Hülle sich abgeschnürt hat, die Allantois oder wenigstens deren Bindegewebsschicht an der ganzen inneren Oberfläche der serösen Hülle herum und bildet somit das Bindegewebe des bleibenden (secundären) Chorions, während die seröse Hülle zum Epithelium des letzteren wird, indem (bei Vögeln und Säugethieren) das mittlere Keimblatt nur insoweit in zwei Blätter sich spaltet, als dasselbe an der Amnionbildung theilhaftig ist. Dieses vollständige Herumwachsen der Allantois findet nun bei derartigen kranken Eiern, von denen hier die Rede ist, bei Weitem nicht statt. Es wird in der hiesigen Präparaten-sammlung ein merkwürdiges Ei aufbewahrt, bei dessen genauerer Beschreibung ich mich übrigens hier nicht aufhalten will, und das nur kurz erwähnt werden soll. Dasselbe wurde in der 9. Menstruationsperiode nach der Conception aus dem Uterus ausgestossen. Die 5 Cm. grosse Amnionblase liegt in dem ca. 10 Cm. betragenden Chorionsack frei flottirend, ist aber mittelst eines kurzen und dünnen, an seinem äusseren Ende pilzförmig ausgebreiteten Stiels an die Innenseite des Chorions angeheftet. Das Amnion enthält einen 2 Cm. langen, im Ganzen wohlgebildeten Embryo, welcher seiner Entwicklung nach der 6. Schwangerschaftswoche entspricht. Der Embryo sowie seine kurze Nabelschnur sind fettig (lipoid) entartet, die übrigen Eigelbe erscheinen dagegen im Ganzen frisch. — Der pilzförmig angeschwollene Stiel, welcher Chorion mit Amnion verbindet, ist der peripherische Theil der Allantois; letztere enthält eine Allantoishöhle, schliesst die aus dem Nabelstrange sich fortsetzenden Nabelgefässe ein, und an ihrer Aussenseite verläuft ein feiner Dottergang zu einer neben ihr an das Chorion angelötheten kleinen Dotterblase. Die Allantois ist an ihrer Insertionsstelle am Chorion von der Bindegewebsschicht des letzteren scharf abgegrenzt. Ihr entsprechend ist eine kleine Zotten-gruppe von etwa $1\frac{1}{2}$ □ Cm. Ausdehnung vascularisirt; alle übrigen Chorionzotten sind mit der Allantois nicht in Verbindung gekommen und daher gefässlos. Dessenungeachtet hat das Chorion

¹⁾ Entwicklungsgeschichte des Menschen, S. 104. 1861.

eine dicke und grosse Placenta, die mehr als $\frac{2}{3}$ der ganzen Eioberfläche einnimmt, gebildet; die nicht vascularisirten Zotten derselben sind zudem oft viel dicker und grösser als die wenigen vascularisirten. — Ich habe später, durch diesen Fall angeregt, verschiedene kranke Eier auf diese Frage untersucht und ähnliche Verhältnisse gefunden. Die Allantois lässt sich manchmal als rundlicher, oft ziemlich dicker Stiel zwischen Chorion und Amnion eine Strecke weit verfolgen; das Gewebe des Stiels ist schleimig-sulzig, die Oberfläche wird von einem Epithelium aus schwach conturirten Zellen bedeckt. Vom Stiele aus bekleidet das Allantoisgewebe als einigermaassen dicke Lage den angrenzenden Theil des Chorions; es ist in einigen Fällen ziemlich deutlich abgegrenzt, verliert sich aber in anderen Eiern allerdings ohne scharfe Grenze an der Innenfläche des Chorions. Bisweilen scheint das Allantoisgewebe zunächst nur als Gefässscheide einige zu etwas entfernten Placentarzotten verlaufende Blutgefässe zu begleiten. Immer sind, wenn der Embryo verkrüppelt, missbildet oder doch früh abgestorben ist, viele Placentarzotten und oft genug die grosse Mehrzahl derselben mit der Allantois nicht in Verbindung gekommen und daher unvascularisirt geblieben. An Eiern mit gut entwickeltem Fötus und an gesunden Placenten aus den späteren Schwangerschaftsmonaten habe ich das Verhalten der Allantois noch nicht hinlänglich untersuchen können, um mich darüber sicher aussprechen zu dürfen; es ist mir jedoch wahrscheinlich geworden, dass auch in solchen die Allantois nur einen, den gefässführenden Placentarzotten entsprechenden Theil des Chorions überwächst, dass dagegen die feinen atrophirten Zotten des Chorion laeve, sowie die grösseren leeren Randzotten der Placenta, welche bekanntlich immer in grösserer oder geringerer Zahl sich finden, überhaupt nie aus der Allantois vascularisirt gewesen sind. — Das Chorion stellt eine bindegewebige, mit einem äusseren Epithelium bekleidete Blase dar, welche eine grosse selbständige Vitalität besitzt und einen typischen Entwicklungsplan verfolgt. Es schnürt sich ein Theil derselben, das Amnion, als selbständige Blase ab; das übrige Chorion erzeugt an seiner äusseren Oberfläche Zotten, die an einer, jedoch nie scharf begrenzten Stelle grösser heranwachsen und eine Placenta bilden. Die Bildung einer Placenta ist weder von der Vascularisation der Zotten aus der Allantois (oder überhaupt von der Entwicklung

einer Allantois) absolut abhängig, wie eben besprochen ist, noch scheint dieselbe immer an die Verbindung der Chorionzotten mit der Serotina ausschliesslich gebunden zu sein, wenigstens habe ich mehrmals an Aborten mit abnorm geringer Anlage der Serotina die Placenta an der inneren Oberfläche der Reflexa eine mehr oder weniger grosse Strecke weit sich ausdehnen gesehen, ein Verhältniss, das, beiläufig gesagt, vielleicht für die Entstehung der Placenta praevia Bedeutung haben kann. — Die Allantois ist eine Production des Fötus, welche die Verbindung zwischen dem Chorion und den von ihm abgeschnürten Theilen, Amnion und Embryo mit Dotterblase, bewerkstelligt, mit der Bildung des Chorionbindegewebes dagegen Nichts zu thun hat. Unter normalen Verhältnissen wird die ausgebildete Placenta sowohl mit der Anlage der Serotina, als mit der Ausbreitung der Allantois mehr oder weniger genau congruiren. Bei krankhaften Zuständen (Hyperplasie) von Seite des Chorions, und noch mehr bei den, jene sehr häufig begleitenden Missbildungen und Verkrüppelungen des Embryo, wird die Entwicklung der Allantois und ihre Ausbreitung am Chorion vielfach beschränkt. Wenn der Embryo nur zu einem sehr rudimentären, aus nicht differenzirten Zellen bestehenden Amorphus entwickelt wird und sehr bald abstirbt, scheint er gar keine Allantois zu produciren oder es wird das Gewebe derselben wieder resorbirt. Das Erstere gilt selbstverständlich bei der völligen Nichtentwicklung des Embryo, welche etwa der „abortiven Fruchthoffbildung“ Panum's¹⁾ entsprechen mag. — Das sogenannte Magma reticulare, das in völlig leeren Eiern in oft beträchtlicher Menge sich findet, besteht aus nicht organisirtem Schleim und hinfälligen Zellen (Chorionendothel?) und ist als der schleimige Inhalt der Chorionblase aufzufassen.

Ich habe in dem Vorigen einige Erfahrungen aus meinen Untersuchungen über Aborte als vielleicht etwas ausschweifende Digressionen einschalten müssen, weil sie mir unentbehrlich vorkommen, wenn man einen einigermaassen plausiblen Erklärungsversuch über die Entstehungsweise dieser Krankheitsform des Eis machen will. Das sehr häufige Vorkommen der Hyperplasie des Chorions neben

¹⁾ Untersuchungen über die Entstehung der Missbildungen in Vogeleiern. 1860.

einem missbildeten, rudimentären oder gar völlig mangelnden Embryo weist augenscheinlich auf eine sehr frühe Entstehung der Krankheit hin. Es haben in den ersten Entwicklungsstufen des Eis, vielleicht noch bevor oder während das Amnion sich vom Chorion abschnürt, schädliche Einflüsse das Ei getroffen; dieselben haben in den verschiedenen Eitheilen, und zwar am häufigsten in allen, pathologische Vorgänge hervorgerufen. Das Chorion ist immer krankhaft geworden. Es ist in demselben ein abnormer Bildungstrieb entstanden, welcher als Hyperplasie der Bindegewebs-schicht sich zu erkennen giebt und später zur cystoiden Entartung der Zotten führt¹⁾; auch das Bindegewebe der Chorionblase selbst ist an diesen Eiern oft auffallend dick. Nicht selten ist das Amnion in ähnlicher Weise krankhaft; sein Bindegewebe ist verdickt, es sind pathologische Bindegewebsneubildungen (Granulationswucherungen) in demselben entstanden. Solche circumscripte Bindegewebswucherungen, wie sie bei dem obigen Zwillingsei beschrieben sind, habe ich später als einen in der That nicht seltenen Befund an derartigen kranken Eiern beobachtet. — Höchst wechselnd ist endlich das Schicksal des Embryo. Meist ist derselbe der Sitz mehr oder weniger eingreifender Krankheitsprozesse (entzündlicher Vorgänge, parenchymatöser Entzündungen, Panum) gewesen, die ihn in seiner Entwicklung gehemmt und seinen frühzeitigen Tod, wenigstens zum Theil, bewirkt haben. — Oft genug ist die Embryonalanlage völlig destruiert worden, es bildet sich kein Embryo und keine Allantois und es entwickelt sich ein völlig leeres Ei mit leerer Amnionblase. Bisweilen scheint es nicht einmal zu einer Abschnürung des Amnion zu kommen, wie ich eins meiner Exemplare (einen 3monatlichen Abort) deute. Dessenungeachtet entwickelt das Chorion sich weiter und bildet eine Placenta. — In anderen Fällen wird der Embryo nur theilweise destruiert; es entwickeln sich verschiedene Missbildungen in allen Uebergangsformen von den kleinen rudimentären Amorphi an zu den weniger missbildeten und etwas grösseren Embryonen. Die Allantois wird nach dem Zustande des Embryo mehr oder weniger unvollständig entwickelt; sie wird ferner wegen der krankhaften Beschaffenheit des Chorions

¹⁾ Vielleicht stammt auch das abnorme Längenwachsthum der Zotten von derselben Ursache, wenigstens zum Theil, her.

in ihrer Ausbreitung am letzteren mehr oder weniger beschränkt, es wird eine, oft nur kleine Anzahl der Placentarzotten vascularisirt. Der krankhafte Zustand des Embryo und die beschränkte Entwicklung der Allantois werden alle beide den Tod des ersteren beschleunigen können. — Weit seltener sind schon die Fälle, in denen der Embryo von krankhaften Vorgängen selbst verschont wird und sich einigermaassen regelmässig entwickelt. Auch in diesen Fällen stirbt aber der Embryo oft früh ab, was von der unvollständigen Ausbreitung der Allantois am Chorion zum Theil herzuführen scheint. — Nur sehr selten scheint der Embryo ziemlich ungestört sich fortentwickelt zu haben, wie es in meinem 3monatlichen Aborte und in den Fällen von Martin der Fall ist. Es sind diese Fälle in der That merkwürdig genug, denn auch bei der vollständigen Vascularisation ihrer (Chorion-) Placenten haben diese Fötus doch unter relativ sehr ungünstigen Verhältnissen sich entwickeln müssen. Die Hyperplasie und Verdickung des Chorionbindegewebes in den Zotten muss ja schon die Ernährungszufuhr des Eis nicht unerheblich beeinträchtigen können; es kommen noch hinzu die mangelhafte Bildung einer Placenta materna und die Blutungen in der Serotina. In den zwei letzten Fällen von Martin, welche aus späteren Schwangerschaftsmonaten herkommen, sind die Kinder allerdings sehr schwach und atrophisch geboren.

Das weitere Schicksal der kranken Eier soll hier nur kurz skizzirt werden. Im Allgemeinen wachsen die peripherischen (niedriger organisirten) Eitheile, Chorion und Amnion, von der Existenz oder Nichtexistenz des (höher organisirten) Embryo ganz unabhängig, eine kürzere oder längere Zeit weiter und zwar in sehr verschiedener Weise. Es giebt in der That hier die sonderbarsten Varietäten. Bisweilen nehmen die Chorionzotten bei Weitem überhand und erreichen eine ungeheure Grösse; es ist dies bei sehr schnell vorschreitender cystoider Entartung derselben der Fall. Ich habe in meiner Sammlung eine grosse Traubenmole, welche im Anfange des 4. Schwangerschaftsmonates geboren wurde. Dieselbe wog bei der Geburt circa $1\frac{1}{2}$ Pfund (mit eingeschlossenem coagulirtem Blute). Die übergrossen, mit zahlreichen, bis wallnussgrossen Blasen dicht besetzten Zotten lassen sich bis zu 15 Cm. ausstrecken. Das Chorion liegt als häutig ausgebreiteter, zusammengefallener Sack von 5 Cm. Breite der einen Seite der Mole an; die zwei Blätter

desselben sind nur durch eine sehr dünne Schleimschicht von einander getrennt und schliessen an einer einzelnen Stelle eine kleine, $3\frac{1}{2}$ Mm. (!) grosse Amnionblase zwischen sich ein. Die Innenseite des kleinen Amnion ist von einem schönen Epithelium bekleidet und mit zahlreichen, pilzförmig gestielten, mikroskopisch kleinen Gebilden (Granulationsneubildungen) besetzt; keine Spur eines Embryo. Ich habe früher zwei andere, ganz ähnliche Exemplare zur Untersuchung gehabt; in noch einer anderen grossen Traubenmole wurde dagegen eine etwa 8 Cm. grosse, zusammengefallene, mit Amnion ausgekleidete Eihöhle gefunden. Es gehen bei sehr ausgesprochener cystoider Entartung der Zotten auch oft die Eihäute durch fettige Degeneration zu Grunde und es kann daher bisweilen schwer genug sein, Ueberreste derselben an grossen Traubenmolen nachzuweisen, zumal weil dieselben häufig zu mehreren Stücken zerrissen abgehen. Ich habe bisher jedoch immer wenigstens ein Chorion, zwar als oft sehr hinfalligen, zusammengefallenen oder strangförmig zusammengerollten Sack, in solchen Molen gefunden. Die eigentlichen Traubenmolen sind übrigens als die relativ seltenere Form dieser Krankheit anzusehen. — Häufiger ist die cystoide Entartung weit weniger ausgesprochen und es giebt auch in dieser Hinsicht die verschiedensten Uebergangsformen. Es werden die Eihäute dann meist ziemlich wohl erhalten gefunden. Die Eihöhle kann mitunter zu einem relativ beträchtlichen Umfange sich ausdehnen und viel Amnionflüssigkeit enthalten; das Amnion legt sich dem Chorion nahe an. Die Placenta erscheint oft dünn und mit grosser Flächenausbreitung, ihre Zotten liegen sehr zusammengedrückt und buchtig, zeigen sich aber, wenn sie herauspräparirt werden, von beträchtlicher Länge. Die blasenartigen Erweiterungen derselben sind meist kleiner und in geringerer Menge vorhanden.

Von der letzteren Kategorie liefern die oben unter Fall 4 und 5 näher beschriebenen Eier interessante Beispiele, welche zudem, als Extreme einer und derselben Krankheitsgruppe, diese sehr schön illustriren: Die Placenta des einen Eis ist dem Bau nach nahezu ein Abguss von der des anderen; das erstere enthält aber einen wohl entwickelten Fötus, das andere gar keinen. Das letztere Ei gehört überhaupt, bei der sehr grossen leeren Eihöhle mit wohl erhaltenem Chorion und Amnion, und weil es bis zu nahe dem normalen Ende der Schwangerschaft ungestört fort-

gewachsen ist, ohne Zweifel zu den grössten Seltenheiten und meines Wissens bisher ohne ein vollkommenes Analogon in der Literatur.

Es fragt sich zuletzt, wo die schädlichen Einflüsse, welche als primäre Ursache die Krankheit hervorgerufen haben, zu suchen sind. Die Antwort ist in der That sehr schwer zu geben. Es gehören ja die Erzeugungsvorgänge und die ersten Entwicklungsstufen des menschlichen Eis noch zu den dunkelsten Gebieten unseres Wissens. Indessen scheint mir die Vergleichung der Krankheit mit der zelligen Hyperplasie hier abermals einen bedeutungsvollen Fingerzeig zu geben. Wenn die Zellenwucherung im Grundstocke als durch einen Reiz entstanden angesehen werden muss, welcher auf die Zotten erst eingewirkt hat, nachdem die Allantois an das Chorion herangewachsen ist und ihre gefässführenden Productionen in das Innere der Zotten entsendet hat, so müssen bei der Hyperplasie des Chorionbindegewebes und bei den dieselbe oft begleitenden krankhaften Veränderungen des ganzen Eis die schädlichen Einflüsse schon in einer früheren Entwicklungsstufe das Ei angegriffen haben. Es wurde oben bei der Besprechung der Pathogenese der festen Knoten als einigermaassen wahrscheinlich hingestellt, dass dieselben einer chronischen Endometritis ihre Entstehung verdanken, weil die Erfahrungen an Aborten dafür sprechen. Es scheint dies für die Hyperplasie und das Cystoid des Chorions dagegen nicht zu gelten. Ich habe nach charakteristischen, pathologisch-anatomischen Veränderungen der Deciduen, die auf eine chronische Endometritis deuten könnten, an Aborten mit der letzteren Krankheit der Zotten vergebens gesucht. Dasselbe sagt auch Hecker¹⁾: die Decidua solcher Eier zeigt keine constanten Verhältnisse, sie ist nicht immer verdickt, oft das entgegengesetzte. Gegen den Einfluss der Uterusschleimhaut sprechen auch diejenigen Zwillingsschwangerschaften, in denen eine Traubenmole neben einem gesunden Ei sich entwickelt hat; mein obiger Fall ist in der That in dieser Beziehung besonders bedeutungsvoll. Ferner wird die cystoide Entartung der kranken Zotten in sehr verschiedenem Maasse und mit sehr verschiedener Schnelligkeit vorgeschritten gefunden. Bisweilen ist das Ei schon im 3. bis 4. Monate der Schwangerschaft zu einer umfangreichen und

¹⁾ l. c.

grossblasigen Traubenmole umgewandelt, während es in anderen Fällen bis zu 10 Monaten in der Gebärmutter sich aufhalten und dennoch mit weit weniger ausgesprochenen krankhaften Veränderungen gefunden werden kann. Dasselbe gilt aber auch von den besagten Zwillingschwangerschaften (mein Fall, mit den früheren von Davis, Hildebrandt u. A. verglichen), bei denen es ja anzunehmen ist, dass die kranken Eier unter relativ günstigen und gleichartigen Bedingungen von Seite der Gebärmutter gelebt haben.

Es wird demnach wahrscheinlich, dass diese Krankheit wenigstens in manchen Fällen schon, bevor das Ei in die Gebärmutter gelangt ist, demselben zugeführt worden ist. Es sind dann nicht viele Alternativen übrig. Die Krankheit kann von einem kranken Ovarium oder von einem kranken Samen herstammen, wie dies auch für die angeerbte Syphilis neuerdings wahrscheinlich gemacht ist; oder dieselbe ist während des Durchganges des Eis durch die Tube entstanden. Wir sind indessen hier auf dem Gebiete der reinen Muthmaassungen; wissen wir ja doch überhaupt noch nicht, zu welchem Zeitpunkte nach der Empfängniss das Ei in der Gebärmutter anlangt. Es ist derselbe gewiss nicht unerheblichen Schwankungen unterworfen; das Ei kann in seiner Wanderung durch die Tube vielfach verspätet werden und während dieser Zeit viele Entwicklungsstufen und viele Krankheitsprozesse durchmachen. Diese Fragen zu beantworten müssen wir der Zukunft überlassen; die relative Häufigkeit der Krankheit scheint für eine Entstehung derselben aus verschiedenen Quellen zu sprechen. So viel darf indessen gesagt werden, dass der Einfluss der Uterusadnexa auf die Pathologie der Schwangerschaft und somit auf die Abortenfrage bisher gewiss zu gering geschätzt worden ist, und es gebührt daher Hennig¹⁾ Dank dafür, dass er die bisherigen zerstreuten Erfahrungen über die Krankheiten der Eileiter in einer monographischen Arbeit gesammelt hat. Nach ihm sind Molen zweimal in der Tube beobachtet worden (von Blasius).

Die mangelhafte Bildung einer Placenta materna muss zunächst als eine sekundäre Erscheinung angesehen werden. Es haben die kranken Zotten normaler Weise in die Gebärmutter Schleimhaut nicht eindringen und dieselbe zum regelmässigen Entgegenwachsen nicht

¹⁾ Die Krankheiten der Eileiter und die Tubenschwangerschaft. 1876.

reizen können. Am obigen dreimonatlichen Abortus lagen die Uterusdrüsen buchtig und geschlängelt an der äusseren Oberfläche der Placenta und ihre Lichtungen erschienen nicht merkbar dilatirt; es hatten dieselben die Chorionzotten offenbar nicht aufgenommen. — In demselben Sinne ist auch wohl ein Fall von gänzlichem Fehlen einer Decidua (reflexa?), den Hecker¹⁾ erzählt, zu beurtheilen; eine ähnliche Beobachtung beschreibt Hegar²⁾. Dass die Uterusschleimhaut beim Vorhandensein einer Endometritis auf das schon vorher kranke Ei in vielfältiger Weise einwirken kann, ist zu erwarten; mir fehlen jedoch in dieser Hinsicht bisher genügende Thatsachen. Es sind diese Eier, auch bei gesunder Uterusschleimhaut, ungünstig genug situirt, und es ist eher die Beharrlichkeit zu bewundern, mit welcher sie dessenungeachtet ihre Entwicklung verfolgen.

Es soll gern zugestanden werden, dass in den obigen Raisonsnements viel Lückenhaftes sein mag. Das glaube ich indessen accentuiren zu müssen, dass die Traubenmole und das sogenannte Myxoma fibrosum placentae auf wesentlich verschiedenen, man möchte sagen, einander ganz entgegengesetzten pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zotten beruhen. Es sind überhaupt mehrere unter sich verschiedene Krankheitsformen des Eis bisher unter dem Namen Myxom der Chorionzotten unrichtig vermischt worden. Auch die von F. L. Meissner³⁾, Gierse⁴⁾ und Krieger⁵⁾ mitgetheilten seltenen Fälle, welche zu den sogenannten partiellen Myxomen der Placenta gewöhnlich hinzugerechnet werden (Krieger nennt es „seröse Hyperplasie“), scheinen eine besondere Krankheitsform darzustellen, die zunächst als Oedem des ganzen Eies (und der Gebärmutter) aufgefasst werden muss; ich habe eine ähnliche Affection übrigens nie gesehen. — Ich habe daher in dem Vorigen die specielleren Bezeichnungen vorgezogen und möchte den Namen Myxom, der überdies in dieser Frage ziemlich nichtssagend ist, lieber ganz weglassen. Es steht alles embryonale Bindegewebe dem Schleimgewebe überhaupt sehr nahe, und eine partielle schleimige Meta-

¹⁾ l. c.

²⁾ Monatsschrift für Geburtsh. Bd. 21, Suppl., S. 53. 1863.

³⁾ Forschungen des 19. Jahrh. im Gebiete der Geburtshilfe. Bd. 4, S. 123. 1833.

⁴⁾ Verhandl. der Gesellsch. für Geburtshilfe in Berlin, Bd. 2, S. 162. 1847.

⁵⁾ Monatsschrift für Geburtsh., Bd. 24, S. 241. 1864.

morphose wird bei verschiedenen krankhaften Vorgängen in demselben auftreten können. Auch die circumscribten Anschwellungen der Zotten sind in dieser Hinsicht nicht maassgebend; dieselben scheinen in gewissen Eigenthümlichkeiten des Baues und des Entwicklungsmodus der Zotten begründet zu sein. — Wenn man die oben besprochenen Affectionen als verschiedene Krankheitsformen des Eis auseinanderhält, so wird für die zukünftigen Untersuchungen der vielen noch unaufgeklärten Fragen, die zu diesem Capitel der Eipathologie gehören, ein sicherer Boden gewonnen sein. Es sind dieselben in der Abortusfrage gewiss von dem grössten Interesse, weil sie nicht seltene Raritäten sind, vielmehr zu den gewöhnlichsten Erscheinungen an Abortiveiern aus den ersten Schwangerschaftsmonaten gehören. Ich fürchte mich nicht vor Uebertreibung, wenn ich $\frac{4}{5}$ aller Abortiveier als von der einen oder der anderen der obigen zwei Krankheitsformen befallen schätze; es soll jedoch hinzugefügt werden, dass alle meine Eier aus der Stadt Kopenhagen gesammelt sind. Ich habe die Chorionhyperplasie als die relativ häufigere von beiden gefunden. Es soll zuletzt noch zugegeben werden, dass in den früheren Schwangerschaftsmonaten Uebergangs- und Mischformen mitunter vorkommen, die manchmal ziemlich schwer zu unterscheiden sein können.

R e s u m é.

1. Als Myxom der Chorionzotten sind mehrere Krankheitsformen des Eis, welche unter sich wesentlich verschieden sind, bisher unrichtig beschrieben worden.

2. Das sogenannte Myxoma fibrosum placentae besteht in einer zelligen Hyperplasie des (von der Allantois herstammenden) schleimgewebigen Grundstocks der Zotten. Die Krankheit findet sich nur in Placenten aus den späteren Schwangerschaftsmonaten und ist hauptsächlich auf die Verzweigungen (niederer Ordnung) eines einzigen Zottenstammes beschränkt, es finden sich jedoch Andeutungen derselben ziemlich ausgebreitet auch in den übrigen sonst gesunden Theilen der betreffenden Placenta. Die sogenannte einfache Hypertrophie der Zotten von Aborten aus den

ersten Schwangerschaftsmonaten stellt ein früheres Stadium derselben Krankheit dar. Für die Entstehung der Krankheit durch einen von einer kranken Uterusschleimhaut hervorgerufenen Reiz spricht die, dieselbe an Aborten meist begleitende Hypertrophie und entzündliche Verdickung der Decidua. Der Fötus wird gewöhnlich wohl entwickelt gefunden.

3. Die Traubenmole und die verschiedenen Uebergangsformen derselben, die an Aborten sehr häufig vorgefunden werden, ist als Hyperplasie und secundäre cystoide Entartung des (von der Allantois nicht herstammenden) Chorionbindegewebes vorzugsweise charakterisirt. Die Krankheit wird von pathologischen Zuständen der übrigen Eitheile, Amnion und Embryo (Missbildungen, Verkrüppelungen und frühzeitigem Absterben des letzteren) sehr häufig begleitet. Seltener ist der Embryo regelmässig entwickelt, stirbt aber meist auch dann wegen mangelhafter Vascularisation der (Chorion-) Placenta frühzeitig ab. Sehr selten scheint der Embryo ungestört bis zur Geburt sich fortentwickelt zu haben.

Die peripherischen Eitheile, Chorion und Amnion, wachsen unabhängig von der Existenz oder Nichtexistenz des Embryo weiter. Das Chorion entwickelt seine Placenta, es scheint aber immer zu einer nur unvollständigen Bildung einer Placenta materna zu kommen.

Die Krankheit muss als sehr früh, noch bevor die Allantois an das Chorion herangewachsen, manchmal vielleicht, noch ehe das Ei in der Gebärmutter angelangt ist, in dem letzteren entstanden angenommen werden.

In wie weit die Hyperplasie (mit Cystoid) des Chorions in sonst gesunden Eiern partiell vorgefunden werden kann, muss, nach den bisherigen, in der Literatur veröffentlichten Fällen zu urtheilen, als nicht ausgemacht angesehen werden, indem eine Verwechslung mit anderen Krankheitszuständen des Eies, wie mit dem partiellen Oedem der Placenta oder mit Zwillingsschwangerschaften, in denen eine Mole sich neben einem gesunden Eie entwickelt hat, nicht sicher ausgeschlossen werden kann.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

- Fig. 1.** Placenta mit grossem sogenanntem Myxoma fibrosum ($\frac{1}{4}$ natürlicher Grösse).
Fig. 2. Herausgenommener und ausgefalteter (tertiärer) Zottenast derselben Geschwulst ($\frac{2}{3}$ natürlicher Grösse).
Fig. 3. Kleinere Zottenverdickungen nahe dem placentaren Chorion derselben Placenta (3mal vergrössert).
Fig. 4. Einfache Zottenhypertrophie aus einem 8wöchentlichen Aborte mit wohl entwickeltem Fötus (3mal vergrössert).
Fig. 5. Senkrechter Durchschnitt einer Zwillingsplacenta, in welcher das eine Ei eine Mole ist.
Fig. 6, 7, 8. Bindegewebsneubildungen an der Innenseite des Amnions der vorigen Mole. (Hartnack Object. 7. Ocul. 3).
Fig. 9. Zottenstamm eines 3monatlichen Aborts mit Hyperplasie und Cystoid der Chorionzotten und wohl entwickeltem Fötus.

Tafel XI.

- Fig. 10.** Querschnitt eines festen Tumors aus der Placenta Fall 1, nahe der Oberfläche desselben. a Aeusseres Epithellum. b Bindegewebige Scheide (Chorion), vom Schleimgewebe zum Theil abgelöst. c Oberflächliche schleimgewebige Schicht. d Feinere Blutgefässe derselben. d' Gefässendothelium. e Zellige Infiltration. f Capillargefässe in der letzteren. (Vergröss. Hartnack Obj. 7, Oc. 3.) (Jodfärbung.)
Fig. 11. Querschnitt eines peripherischen Zottenzweiges aus der Mole Fall 5; beginnende cystoide Entartung des Chorionbindegewebes. (Vergröss. Hartnack Obj. 4, Oc. 2.) a Zottenepithellum. b Hervorsprossende junge Zotten. c Chorionbindegewebe. (Carminfärbung.)